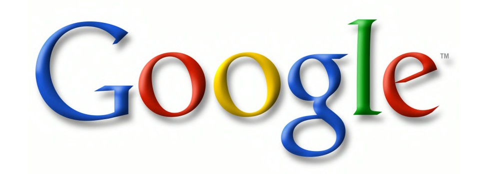




ACHYLIA GASTRICA

IHRE URSACHEN UND IHRE FOLGEN

VON

PROF. F. MARTIUS
ROSTOCK.

MIT EINEM ANATOMISCHEN BEITRAGE

VON

PROF. O. LUBARSCH
ROSTOCK.

MIT 6 ABBILDUNGEN IM TEXT UND EINER LITHOGR. TAFEL.

LEIPZIG UND WIEN.
FRANZ DEUTICKE
1897.

Verlags-Nr. 540.



ACHYLIA GASTRICA

IHRE URSACHEN UND IHRE FOLGEN

VON

PROF. F. MARTIUS
ROSTOCK.

MIT EINEM ANATOMISCHEN BEITRAGE

VON

PROF. O. LUBARSCH
ROSTOCK.

MIT 6 ABBILDUNGEN IM TEXT UND EINER LITHOGR. TAFEL.

LEIPZIG UND WIEN.
FRANZ DEUTICKE
1897.

Druck von Rudolf M. Rohrer in Brünn.

Verlags-Nr. 540

In der kleinen Monographie, die ich hiermit der ärztlichen Lesewelt zur wohlwollenden Berücksichtigung übergebe, ist der Versuch gemacht, unsere gegenwärtigen Kenntnisse vom Secretionsverlust des Magens zusammenzustellen und auf Grund zahlreicher eigener Erfahrungen von einheitlichen Gesichtspunkten aus zu bearbeiten. Diese Kenntnisse und diese Erfahrungen entstammen so gut wie ganz der consequent durchgeführten Mageninhaltsuntersuchung. Noch vor wenigen Jahren hatte man von der Existenz des Leidens, um das es sich handelt, der Achylia gastrica, so gut wie keine Ahnung. Und nur, wer ausnahmslos jeden Kranken, bei dem Magenbeschwerden eine Rolle spielen, mit Hilfe des Magenschlauches untersucht, bekommt heute eine Vorstellung von der relativen Häufigkeit dieses krankhaften Zustandes.

Die erste Frucht der überaus zahlreichen mit Hilfe des Magenschlauches ausgeführten Untersuchungen der letzten 20 Jahre war der Erwerb einer Fülle von Einzelthatsachen über gestörte oder veränderte Function, die in das alte, lediglich oder doch vorwiegend auf die subjectiven Angaben der Kranken und gelegentliche Leichenbefunde aufgebaute Krankheitsschema sich nicht einfügen liessen. Der Versuch einer Neuordnung im rein symptomatischen Sinne hat sich als verfrüht und verfehlt herausgestellt. Wer geneigt ist, die Einzelsymptome zu Einzelkrankheiten zu machen, muss seinen Standpunkt bei wachsender Erfahrung immer wieder ändern, weil er sein System auf Flugsand aufbaut. Es fehlt die sichere Brücke, die von der Erscheinung der gestörten Function zur anatomischen Veränderung führt, die ihr zugrunde liegt.

Es ist ein glücklicher Umstand, dass dieselbe Methode der Mageninhaltsgewinnung, die die gestörte Function erkennen und feststellen lässt, gerade in den Fällen, um die es sich hier handelt, auch das lebend frische, histologische Material zur anatomischen

Untersuchung der Magenschleimhaut liefert. Leider spielt freilich der Zufall dabei eine grosse Rolle. Das muss man sich immer wieder sagen, um die Bedeutung der Untersuchung ausgespülter Schleimhautstückchen nicht zu überschätzen. Immerhin konnte der Versuch gemacht werden, die Lehre von der Achylie klinisch und anatomisch einheitlich zu gestalten und damit festen Boden unter die Füsse zu bekommen. O. Lubarsch hat sich der dankenswerten Mühe unterzogen, das von mir gelieferte Material histologisch zu bearbeiten. Wir haben es für richtig gehalten, dass er die Ansichten und Schlüsse, zu denen er vom pathologisch-anatomischen Standpunkte aus gelangt ist, in einem besonderen Capitel vorträgt. So behält jeder von uns die volle anschliessliche Verantwortung für seine Auffassung und seinen Antheil an der Arbeit.

Herrn Prof. A. Thierfelder bin ich für die Bearbeitung des Obductionsergebnisses bei Fall 2 und für die Ueberlassung der Abbildungen seiner Präparate zu besonderem Dank verpflichtet.

F. Martius.

Inhaltsangabe.



Ebensowenig wie die übermässige Absonderung eines verdauungstüchtigen Magensaftes ist ihr Gegenstück, die Verminderung oder das völlige Fehlen der Magensaftsecretion, eine besondere Krankheit. Beide Zustände — die Hyperchylia gastrica sowohl, wie die Hypo- und Achylia gastrica — sind an sich lediglich Zeichen gestörter, krankhaft gesteigerter oder krankhaft herabgesetzter Function, also Symptome derselben Art und Wertigkeit, wie etwa die Vermehrung oder Verminderung der Pulsfrequenz, d. h. sie kommen mehreren und zum Theile recht verschiedenen Krankheiten zu. Von der Hyperchylie ist das im ganzen und grossen anerkannt. Von der Achylie soll es im Folgenden nachgewiesen werden.

I. Umgrenzung der Aufgabe und sprachliche Vorbemerkungen.

Der Ausdruck Achylia gastrica stammt von Einhorn (1. a 1892). Er bezeichnet damit jenen Zustand, „wo der Magen keinen Saft abzusondern scheint und wo klinisch die Diagnose auf Atrophie der Magenschleimhaut berechtigt erscheint“ (l. c. S. 158). Spricht man von Achylie schlechthin, so erscheint der Ausdruck nicht gerade glücklich gewählt und fordert zum Widerspruch heraus. Freilich heisst Chylus der Saft, Achylie Saftlosigkeit, aber der Ausdruck Chylus ist von jeher in der wissenschaftlichen Medicin ausschliesslich für einen ganz bestimmten Saft, nämlich für die weissliche, milchartige Flüssigkeit gebraucht worden, welche

auf der Höhe der Verdauung die Lymphgefässe der Darmschleimhaut erfüllt. Kein Physiologe wird daher, wenn von Achylie die Rede ist, an den Magen denken. Da es nun immer misslich ist und dem wissenschaftlichen Gebrauch mit Recht widerspricht, einen Ausdruck, der einen ganz bestimmten, wissenschaftlich festgelegten Inhalt hat, plötzlich in einem ganz andern Sinne zu gebrauchen, so habe ich nicht ohne Bedenken mich entschliessen können, den Ausdruck Achylie in Einhorns Sinne aufzunehmen, ja ihn in Hyper- und Hypochylie fortzubilden. Es ist das nur geschehen, weil ein besserer Ausdruck nicht zu finden war, wenigstens von mir nicht gefunden ist. Denn eine kurze Bezeichnung für den Magensaft in seiner Gesammtheit gibt es nicht. Gerade aber auf die Vermehrung oder Verminderung der Saftabscheidung im ganzen, nicht einzelner Bestandtheile derselben, kommt es an. In diesem Sinne erweisen sich die Ausdrücke Achylie und Hyperchylie als äusserst bequem, und jedes Missverständniss wird ja durch den Zusatz gastrica ausdrücklich ausgeschlossen. Ich glaube daher, dass sie schnell wissenschaftliches Bürgerrecht sich zu erwerben geeignet sind, da sie einem ausgesprochenen, sprachlichen Bedürfnisse entgegenkommen.

Denn keineswegs sind etwa die pathologischen Zustände des Magens, um die es sich handelt, neu oder unbekannt. Sie sind nur bisher anders und zwar durchaus unzutreffend bezeichnet worden. In der Jugendepoche der neueren Magenpathologie, in der man die Säureverhältnisse des Magens etwas einseitig in den Vordergrund drängte, hat man sich angewöhnt, Zustände, wie die mit Achylie und Hyperchylie gemeinten, als Anacidität und Hyperacidität (Superacidität, Peracidität) zu bezeichnen. Das ist entschieden unrichtig. Diese Ausdrücke sollten nur ihrem Wortlaute nach benutzt werden. Wenn irgend ein ausgeheberter Mageninhalt neutral oder alkalisch reagiert, so kann man sagen, es bestehe „Anacidität“. Ob auch Achylie, d. h. ob auch die Fermente fehlen, muss erst weiter untersucht werden. Umgekehrt kann beim Magencarcinom die Magensaftsecretion völlig oder fast völlig versiegen, also Achylie oder Hypochylie vorhanden sein, ohne dass doch Anacidität besteht. Im Gegentheil. Ein derartiger Mageninhalt weist erfahrungsgemäss oft hohe Säurewerte

(durch organische Säuren, besonders Milchsäure) auf. Es ist nicht wohl angängig, von „Anacidität" bei einem stark sauren Mageninhalt zu reden.

So machte sich das Bedürfniss geltend, besondere Ausdrücke für die Fälle zu schaffen, in denen die wichtigste Säure des Magens — die physiologische Salzsäure — fehlt oder zu reichlich abgesondert ist. Man spricht von Hyper- und Achlorhydrie. Damit ist schon viel gewonnen. In einem stark sauren carcinomatösen Mageninhalt kann die Salzsäure fehlen. Es besteht also keine Anacidität, wohl aber Achlorhydrie. (Der mehrfach gebrauchte Ausdruck Anaciditas hydrochlorica — eine durch Salzsäure bedingte Säurelosigkeit — verschwindet am besten ganz.)

Aber diese an sich guten Ausdrücke Hyper- und Achlorhydrie betonen zu einseitig die Säure des Magensaftes. Wenn ein verdauungstüchtiger Magensaft in zu grosser Menge abgesondert wird, so ist nicht nur die Salzsäure, sondern es sind auch die Fermente im Ueberschuss. Und wenn ein Salzsäuredeficit besteht, so ist es nützlich und wichtig zu wissen, ob daneben auch die Fermente fehlen oder nicht. Es ist entschieden von Vortheil und erleichtert die Verständigung in hohem Grade, wenn für all diese verschiedenen Zustände sprachlich eindeutige Bezeichnungen zur Verfügung stehen.

So rechtfertigt sich folgende scharf umgrenzte und nicht misszuverstehende Terminologie.

Hyperchylie bedeutet ganz allgemein pathologische Steigerung der normalen Magensaftsecretion. Er ist kürzer und handlicher als der sonst gleichbedeutende: Hypersecretion des Magensaftes. Will man einen Unterschied machen, so bedeutet Hypersecretion den Vorgang der vermehrten Absonderung, Hyperchylie den pathologischen Zustand, der zur Hypersecretion führt, Hypochylie und Achylie bedeuten pathologische Verminderung, bezw. gänzliches Versiegen der normalen Magensaftsecretion.

Es sind diese Ausdrücke demnach nur dann gerechtfertigt, wenn man die Vorstellung hat und zum Ausdruck bringen will, dass die Magensaftsecretion im ganzen, in allen ihren Bestandtheilen vermehrt oder vermindert ist. Achylie besteht nur dann, wenn ausser der Salzsäure auch die Fermente fehlen. Ja, streng genommen — und das wird praktisch sich als nicht unwichtig heraus-

stellen — muss nachweisbar sein, dass überhaupt keine Flüssigkeit secerniert wird. Andernfalls wäre ja immer doch noch ein Saft vorhanden, wenn auch ein an Salzsäure und Fermenten verarmter.

Nur wenn man behaupten will oder beweisen zu können glaubt, dass der im übrigen normal abgesonderte Magensaft lediglich reicher oder ärmer an Salzsäure ist, als ihm zukommt, nur dann sind streng genommen die Ausdrücke Hyper- und Hypochlorhydrie gerechtfertigt.

Die Ausdrücke Anacidität und Superacidität beziehen sich auf vermehrte oder verminderte Säuremenge überhaupt, gleichviel welcher Herkunft.

II. Geschichte der Achylie.

Dass es krankhafte Veränderungen des Magens gibt, in deren Gefolge die Absonderungsfähigkeit des Magens derart leidet, dass immer weniger, schliesslich gar kein Magensaft gebildet wird, das ist eine alte Voraussetzung. Wenn das secernierende Parenchym im ganzen zugrunde gegangen ist, dann muss sein Product, der Magensaft, fehlen.

Die Geschichte der Achylie hängt daher eng zusammen mit der Entwicklung der Lehre von der sog. Atrophie der Magenschleimhaut. Von gelegentlichen älteren Beobachtungen abgesehen, war Fenwick im Jahre 1877 (2. a) der erste, der auf Grund von 4 Obductionen die primäre Atrophie der Magendrüsen als eine selbständige, schwere Krankheit beschrieb. Klinisch bot die Krankheit ausser dyspeptischen Beschwerden das Bild der „essentiellen Anämie".

Zur selben Zeit veröffentlichte Quinke (4) in einem Vortrage über perniciöse Anämie gelegentlich einen Fall dieser Krankheit (Fall VI), bei dem sich post mortem eine fast völlige Atrophie der Magenschleimhaut vorfand. Er macht dazu die kurze Bemerkung, dass vielleicht die Atrophie der Magenschleimhaut in diesem Falle den Ausgangspunkt des Leidens bildete. Von einer genaueren klinischen Analyse, namentlich von einer Mageninhaltsuntersuchung, war damals noch keine Rede.

Auch in der weniger Jahre darauf (1879) von Nothnagel (5) veröffentlichten Krankengeschichte eines Falles von Atrophie der Magensaftdrüsen mit enormer Verdickung der Magenwände bei gleichzeitiger Verkleinerung des Organes im ganzen (Cirrhosis ventriculi) findet sich von einer Functionsprüfung im heutigen Sinne noch nichts. Nothnagel erörtert unter sorgfältiger Berücksichtigung der älteren Literatur in eingehender Weise den pathologischen Process, um den es sich handelt, kommt aber in Betreff

der möglichen Erkennung derartiger Zustände zu dem Schluss, dass eine Diagnose „beim gegenwärtigen Zustande der diagnostischen Hilfsmittel“ wohl nur ganz ausnahmsweise möglich sei.

Wenige Jahre darauf schlug dieser diagnostische Pessimismus in sein volles Gegentheil um. Es waren das die Jahre, in denen die bekannte, auf den Salzsäurenachweis bei Magenkrankheiten bezügliche Anregung aus der Strassburger Klinik immer weitere und weitere Wellen schlug. Freilich der nächste in Betracht kommende Autor,*) B. Lewy (11. a) tritt unter Zieglers Leitung noch wesentlich vom pathologisch-anatomischen Standpunkt an die Frage heran. Auch von ihm erfahren wir klinisch nichts Neues. Jedoch ist er der erste, der unter dem Eindruck jener Strassburger Bewegung die Bemerkung macht, vielleicht werde es (sc. in Zukunft) möglich sein, im Mageninhalt (an Atrophie der Schleimhaut Leidender) die Abwesenheit von Pepsin und Salzsäure zu constatieren und damit einen Anhalt für die Diagnose zu gewinnen.“ Ewald (12. a) war es, der sehr bald darauf in der That von einem Falle atrophischer Degeneration der Magendrüsen berichten konnte, der klinisch „mit Verlust der Salzsäuresecretion“ einhergegangen war. Sehen wir uns den Fall genauer an, so hatte freilich die klinische Diagnose noch Carcinoma ventriculi gelautet (Es fand sich ausser dem fast völligen Schwund der Labdrüsen ein kleines Ulcus duodenale carcinomatosum.) Auch lassen die Angaben über die Resultate der damals erst in der Entwicklung begriffenen und darum nach unseren heutigen Begriffen unzureichenden Mageninhaltsuntersuchung keineswegs den zwingenden Schluss auf ein völliges Versiegen der Salzsäuresecretion zu — immerhin schien der Beweis erbracht, dass die Atrophie der Magenschleimhaut kaum mehr als ein besonders schwierig zu diagnosticierender Zustand betrachtet werden könne.

Dieser Standpunkt kommt sehr lebhaft zum Ausdruck in einer zweiten Arbeit Lewys aus dem Jahre 1887 (11. b). Die ebenfalls noch ganz unzureichende Mageninhaltsuntersuchung hatte bei dem 70jährigen Kranken Lewys constant das Fehlen freier

*) Einige dazwischen liegende Arbeiten von Thorowgood (6), Rossini (7), Dubujadoux (8), Nolen (9), Hanot et Gombault (10) übergehe ich, da sie mir nur im Referat bekannt sind und diesem zufolge nichts wesentlich Neues zu enthalten scheinen.

Salzsäure und mangelnde Fleischverdauung ergeben. Bei der Obduction fand sich ausser einem handtellergrossen carcinomatösen Geschwür am Pylorus das Bild ausgesprochener Atrophie der Schleimhaut des übrigen Magens. Lewy schliesst, seine Krankengeschichte beweise, dass es möglich sei, einen derartigen Schwund der Labdrüsen mit vollkommener Sicherheit während des Lebens zu diagnosticieren. „Ich glaube, dass man in jedem ähnlichen Falle, wo längere Zeit hindurch die eingeführte Nahrung im Magen keine Aenderung erleidet und keine Salzsäure secerniert wird, Schwund der Labdrüsen annehmen muss.“

Zur selben Zeit erklärt auch Jaworski (14. a), dass bei gleichzeitigem Versiegen von sämmtlichen Verdauungssecreten (sc. des Magens) Salzsäure, Pepsin und Labferment, der Schwund der secretorischen Elemente der Magenschleimhaut mit Recht anzunehmen sei.

In der That häufen sich nun plötzlich die Veröffentlichungen lediglich klinisch beobachteter Fälle ohne Obduction, in denen auf Grund von fast völligem Erlöschen der Secretion des Magensaftes die „Atrophie der Magenschleimhaut der Autoren“ diagnosticiert wurde. Litten und Rosengart (16), Boas (17), Corrazini (18), Grundzach (19), Ewald und Wolff (13), Pakanowski (20), Jaworski (14 b).

Die meisten dieser Diagnosen halten heute einer sachgemässen Kritik nicht mehr stand. Man wusste damals eben noch nicht, dass es eine „Achylia gastrica“ ohne Atrophie der Magenschleimhaut gibt. Wohl ist es möglich, dass es sich in dem einen oder anderen jener Fälle wirklich um Atrophie der Magenschleimhaut gehandelt hat — bewiesen ist es sicher nicht. Unsere heutigen Kenntnisse lassen vielmehr — wie wir weiter unten sehen werden — diese Diagnose bei den meisten dieser Fälle mit sehr grosser Wahrscheinlichkeit geradezu ausschliessen. Es handelt sich hier um einen Irrthum, der in der Geschichte der Medicin häufig wiederkehrt. Derselbe besteht in der voreiligen Annahme sogenannter pathognomonischer Symptome, d. h. von Krankheitszeichen, die einer bestimmten Organveränderung nothwendig zukommen, ohne diese aber niemals beobachtet werden. Richtig war die Annahme, dass fortschreitende Atrophie der Magenschleimhaut entsprechende

Abnahme der Saftsecretion zur Folge habe, falsch der Schluss, dass diese nur bei jener vorkomme. Hypochylie ist eben kein pathognomonisches, sondern ein recht vieldeutiges Symptom.

Dazu kommt noch als erschwerender Umstand, dass der klinische Nachweis des Versiegens der Saftsecretion noch ein ungenügender war. Es wird heutzutage von keiner Seite mehr bestritten, dass „das constante Fehlen der freien Salzsäure im Mageninhalt" keineswegs ein Versiegen der Saftsecretion überhaupt beweist.

Gleichwohl ist es bis in die neueste Zeit Mode geblieben, jene mindestens zweifelhaften Fälle ohne Obductionsbefund beim Aufbau der klinischen Lehre von der Magenschleimhautatrophie mit zu verwerten.*) Es ist das durchaus unzulässig. Die klinische Schilderung der Atrophie der Magenschleimhaut auch der allerneuesten Lehrbücher bedarf nach dieser Richtung einer durchgehenden Correctur.

Kehren wir zunächst zur Geschichte unseres Gegenstandes zurück.

Bei der geschilderten Lage der Dinge konnten weitere Fortschritte in der Lehre von der Atrophie der Magenschleimhaut zunächst nur auf anatomischem Gebiete erwartet werden. Hier setzt die sorgfältige Arbeit von G. Meyer (23) ein, der sich auf die Untersuchung der atrophischen Mägen von vier alten Hospitalitinnen stützt, von denen klinisch so gut wie nichts bekannt war. G. Meyer führt nach einer gewiss zutreffenden Kritik der bis dahin üblichen Bezeichnungen den auch nicht schönen, weil missverständlichen, Ausdruck Magenphthise ein, während Ewald den fertigen Process der Magenphthise als Anadenie bezeichnet. Weitere anatomisch verwertbare Beiträge liefern Schirren (24), Kinnickut (26), Henry und Osler (25), von denen besonders die amerikanischen Autoren das Verhältniss der Magenatrophie zur perniciösen Anämie erörtern.

Im übrigen wird es plötzlich wieder recht still von rein

---

*) Noch im Juni 1896 stellte Strauss (22) im Vereine f. inn. Med. in Berlin einen Fall von „completer Secretionsinsufficienz" vor, bei dessen Besprechung die Differentialdiagnose nur zwischen Carcinom und „Anadenie" schwankte. Dass und warum es nicht gerechtfertigt ist, lediglich auf Grund des klinischen Befundes der Achylie die anatomische Diagnose der Anadenie zu stellen, soll eben im Folgenden bewiesen werden.

klinischen Diagnosen der Magenschleimhautatrophie. Das hat mehrfache Gründe. Zunächst den, dass sich das Interesse fast ausschliesslich der wichtigeren „Salzsäurefrage“ beim Carcinom zuwendet. Die Geschichte der letzteren ist bekannt und von mir in der „Magensäure des Menschen“ (27. S. u. ff.) ausführlich und durch alle ihre Wandlungen hindurch kritisch besprochen worden. Sie ist insofern von besonderer Wichtigkeit, als im Anschlusse an die Frage von der Bedeutung des Salzsäuremangels für die Krebsdiagnose die Rolle der Salzsäure überhaupt studiert und genauer festgestellt wurde. Das wichtigste Ergebniss ist die Unterscheidung der freien (überschüssigen) von der gebundenen Salzsäure. Das wird auch für die uns hier beschäftigende Frage nach der Diagnose der Magenatrophie auf chemischem Wege insofern von Bedeutung, als nunmehr die Angabe eines völligen Säuremangels in allen bisher angeführten Arbeiten zweifelhaft wird. Diese Angabe stützt sich auf den constanten Ausfall der bekannten Farbstoffreactionen. Bewiesen war also nur, dass es nicht bis zum Auftreten überschüssiger Salzsäure kam. Der Beweis, dass in einem anatomisch nachgewiesenen Falle von Schleimhautatrophie des Magens die Salzsäuresecretion vollkommen versiegt gewesen sei, ist durch diese Arbeiten nicht erbracht. Nur so viel lässt sich behaupten, dass mit fortschreitender Degeneration des Drüsenparenchyms die Hypochylie zunimmt.

Das war auch der Fall in der ersten klinisch genügenden Beobachtung von Magenschleimhautatrophie, die neuerdings (1895) von A. Schmidt (31. a) veröffentlicht ist. Es fand sich constant Fehlen der freien HCl; die gebundene wies, wenn sie vorhanden war, stets sehr geringe Werte auf. Pepsin fehlte. Es wird dienlich sein, gleich hier die Art des Nachweises der gebundenen HCl noch etwas näher festzulegen. Einhorn, der, wie wir sehen werden, im Jahre 1892 zum erstenmal den Ausdruck Achylia gastrica für Zustände besonderer Art, die nichts mit Schleimhautatrophie des Magens zu thun haben, gebraucht, gründete seine Diagnose ebenfalls noch auf den negativen Ausfall der bekannten Farbstoffreactionen. Ewald machte den Einwurf, dass nicht festgestellt worden sei, ob nicht gebundene HCl existiert habe. Einhorn hält es daher neuerdings für nöthig, den fraglichen Mageninhalt nach der von Ewald angegebenen Modification des Sjöquist'schen

Verfahrens zu prüfen und erst, wenn dieses ein negatives Resultat ergibt, die Salzsäuresecretion überhaupt auszuschliessen. Das ist für die Fälle, um die es sich handelt, ganz überflüssig. Es bestand nämlich (nach Probefrühstück) völlige oder fast völlige Anacidität. Schon und ausschliesslich durch den Nachweis der letzteren aber ist die Abwesenheit auch der gebundenen HCl bewiesen. Wenn 1 Stunde nach Probefrühstück der Mageninhalt neutral ist oder mit Phenolphtalein titriert eine Acidität hat, die den Wert 4 nicht viel überschreitet, so ist die Salzsäuresecretion als gänzlich versiegt oder als so minimal zu betrachten, dass man praktisch jedenfalls von ihr absehen kann. Hier etwaige zwar secernierte, aber an das Eiweiss der Nahrung gebundene HCl durch ein compliciertes chemisches Verfahren erst noch besonders ausschliessen, heisst überflüssige Arbeit verrichten. Anacidität beweist unter allen Umständen Anachlorhydrie. Dagegen ist der exacte chemische Nachweis durch Chlorbestimmung umgekehrt dann unentbehrlich, wenn wir einen stark sauren Mageninhalt ohne freie Salzsäure, also mit viel organischen Säuren vor uns haben. Dass das Carcinom des Magens sicher zur Hypochylie, in fortgeschrittenen Fällen vielleicht auch zur Achylie führt, habe ich oben bereits hervorgehoben.

Damit knüpfen wir an den abgerissenen historischen Faden wieder an. Der Nachweis des Salzsäuredeficits stand im Vordergrunde des Interesses. Das war aber ein Symptom, welches das Carcinom mit der Magenschleimhautatrophie gemeinsam hat. Vielleicht liess sich das Versiegen der Saftsecretion in beiden Fällen auf denselben Process zurückführen. Das war ein Gedanke, den zuerst Rosenheim (33 a) klar und unzweideutig aussprach. Das allmähliche Versiegen der Salzsäuresecretion ist keineswegs ein für das Carcinom specifischer Vorgang (nicht das Carcinom zerstört die HCl), sondern die in der Umgebung des Carcinoms sich entwickelnden entzündlichen und degenerativen Vorgänge schädigen das secernierende Parenchym derart, dass es eben zu functionieren aufhört. Ob die fortschreitende Drüsenatrophie primär sich entwickelt oder secundär an das Carcinom sich anschliesst, der klinische Effect ist derselbe, nämlich die allmählich parallel dem Drüsenschwunde zunehmende Hypochylie, die schliesslich in extremen Fällen zur dauernden Achylie werden kann.

Damit ist ein Standpunkt gewonnen, der gegenwärtig wohl allgemeiner Zustimmung sicher sein kann und der in der neuesten Arbeit über das Carcinom von Hammerschlag (34) zum prägnanten Ausdruck kommt. Fortschreitende Hypochylie (bezüglich dauernde Achylie) erklären sich in all den Fällen ohne weiteres, in denen die Obduction ein Magencarcinom oder die viel seltenere primäre Phthisis ventriculi ergibt. Aber — und damit greifen wir wieder auf das Ende des vorigen Jahrzehnts zurück — es hat sich als äusserst voreilig erwiesen, dass man versucht hat, diesen Satz diagnostisch umzudrehen. Hypochylie, bezüglich völlige Achylie, beweisen allein weder das Carcinom noch die Magenschleimhautatrophie. Der weitere Fortschritt bestand in der Erkenntniss, dass Fehlen der Magensaftsecretion durchaus nicht immer so schwerwiegende, üble Bedeutung hat, vielmehr sogar ein recht harmloses Vorkommniss darstellen kann. Das ist der Hauptgrund, weswegen man nach dem Jahre 1888 plötzlich wieder aufhörte, nicht obducierte Fälle von Magenschleimhautatrophie zu veröffentlichen.

Was aber mit solchen Fällen diagnostisch anfangen? Nun, sie fielen zunächst dem grossen Lückenbüsser der Magenpathologie anheim, sie wurden zu „Magenkatarrhen“. Schon Grundzach erklärte im Jahre 1887 seine 5 Fälle von mangelnder HCl-Secretion, die den neuerdings von Einhorn als nervöse Achylie beschriebenen in allen wesentlichen Zügen gleichen, einfach für „Magenkatarrhe“. Aber er fügt hinzu, dass dabei doch wohl tiefergehende anatomische Veränderungen vorhanden sein müssten. Und so kommt er doch wieder auf die Atrophie der Drüsenelemente und erfindet den „atrophischen Magenkatarrh“, eine Wortbildung, die ebenso viel Berechtigung hat, wie etwa der bekannte „warme Wursthändler“.

Von ganz anderen Gesichtspunkten aus tritt v. Noorden (35) an die Frage heran. Welche Bedeutung hat der Ausfall der Magensaftsecretion für Verdauung und Stoffwechsel? Diese Frage war klinisch acut geworden, seitdem das Thierexperiment (Kaiser und Czerny, Ogata) den früher für das Wohl des Organismus so hoch gestellten Magenchemismus als eigentlich ganz entbehrlich hatte erscheinen lassen. Die Hypochylie der Carcinomatösen kam bei diesem Problem kaum in Frage. Das Carcinom als solches genügt

nach herrschender Auffassung zur Erklärung der Kachexie. Anders stand es mit den schweren Anämien, die sich mit Atrophie der Magenschleimhaut vergesellschaften. Hier schien doch die gewaltige Bedeutung offen zutage zu treten, die der Magenverdauung für die Erhaltung des Organismus zukommt. Wenn durch allmählich fortschreitenden Verlust der secernierenden Elemente die digestive Thätigkeit des Magens auf immer und unwiederbringlich verloren geht, so müssen die Folgen verhängnissvoll sein. Sie liegen, wie Ewald noch neuerdings (12. d. S. 214, 1893) sagt, auf der Hand. „Aus einem mehr weniger lange sich hinziehenden Stadium dyspeptischer Beschwerden entwickelt sich schliesslich eine so schwere Ernährungsstörung, dass die Kranken im wahren Sinne des Wortes hinsiechen, wie eine Flamme, der das Oel ausgeht, und im Marasmus zugrunde gehen“.

In dieser Allgemeinheit ist das entschieden mehr theoretisch construiert, als der Wirklichkeit entsprechend. Freilich, die anatomisch nachgewiesenen Fälle von Atrophie der Magenschleimhaut giengen — wie es scheint — fast ausnahmslos mit schweren Schädigungen des Allgemeinbefindens einher und führten in verhältnissmässig kurzer Zeit zum Tode. Aber — ist dadurch bewiesen, dass die Hypochylie, das allmähliche Aufhören der digestiven Thätigkeit des Magens, das eigentlich schädigende Moment darstellt? Dieser Schluss wird unzulässig, seitdem die klinischen Erfahrungen, dem Thierversuch entsprechend, immer häufiger erkennen lassen, dass Hypochylie, ja selbst völlige Achylie — sofern sie nur nicht Folge von Carcinom oder Schleimhautatrophie sind — ohne jeden Schaden vertragen werden können. Es kann, sagt Boas (17 c), keinem Zweifel unterliegen, dass ein absoluter und dauernder Mangel an Magensaftabscheidung mit subjectiv und objectiv vollkommenem Wohlbefinden einhergehen kann. Wenn aber wirklich in Fällen absoluter Achylie das Leben durchaus nicht immer erlischt, wie eine Flamme, der das Oel ausgeht, so ist das nur so zu erklären, dass die Magenverdauung eben entbehrlich ist und durch die Darmverdauung ersetzt werden kann.

Es ist das grosse Verdienst v. Noordens, durch exacte Stoffwechselversuche den klinischen Beweis erbracht zu haben, dass sich das wirklich so verhält. Hier interessieren uns nun die 8 Fälle, an denen v. Noorden seine Versuche anstellte, besonders insofern,

als sie unter dem Gesichtspunkte der Achylie ausgesucht waren. Freilich sind sie auf die Frage der Fermentsecretion hin nicht untersucht, da v. Noorden mit Recht das völlige oder nahezu vollständige Versiegen der Salzsäureabscheidung einer Ausschaltung der Magenverdauung gleich erachtet. Die meisten dieser Fälle werden als „Magenkatarrhe“ bezeichnet. Nur in einem Falle (VI) lautet die Diagnose: Hysteria, anaciditas succi gastrici nervosa. Eine eingehendere Begründung dieser Diagnosen gibt v. Noorden nicht. Für die von ihm in dieser Arbeit verfolgten Ziele war das ja auch ein ziemlich nebensächlicher Punkt. Dagegen ist die Frage nach der Ursache der Achylie für uns gegenwärtig der eigentliche Angelpunkt, um den die Erörterung sich dreht. Dass echte Gastritiden, mögen sie schnell oder langsam verlaufen, Hypochylie im Gefolge haben, die bei der Heilung, d. h. bei der Rückbildung des entzündlichen oder degenerativen Processes zur Norm wieder verschwindet, oder in ganz seltenen Fällen beim Ausgang in dauernden Defect (Anadenie) zur dauernden Achylie wird, das wird von keiner Seite bezweifelt. Fraglich ist nur, ob bei allen mit Secretionsschwäche einhergehenden Dispepsien die Diagnose Magenkatarrh — sofern nur Carcinom und ausgebildete Anadenie sich ausschliessen lassen — gerechtfertigt ist.

Damit kommen wir auf die neueste Wendung unserer Frage. Während gelegentlich schon hier und da von nervöser Anacidität die Rede war, hat Einhorn im Jahre 1892 „jenen Zustand, wo der Magen keinen Saft abzusondern scheint“, ohne dass doch die Diagnose auf Atrophie der Magenschleimhaut gerechtfertigt ist, als Krankheit sui generis beschrieben und Achylia gastrica getauft. Er versteht darunter nach einer soeben erschienenen zweiten Veröffentlichung „die Suppression der Saftabsonderung seitens des Magens durch gewisse, bis dato unbekannte Nervenstörungen“ (s. c.).

Demgegenüber braucht nicht erst noch einmal hervorgehoben zu werden, dass die Beschränkung des Namens Achylia gastrica auf diese Gruppe und die Stempelung derselben zu einer Krankheit sui generis klinisch nicht gerechtfertigt ist. Die Achylie ist, wie unsere ganze bisherige Darstellung scharf hervortreten lässt, ein Symptom, das mehreren, sehr verschiedenen Grundkrankheiten zukommt. Wir kennen bereits eine Achylie,

bezüglich Hypochylie bei Carcinom, bei Phthisis ventriculi, bei Gastritis. Dazu würde nun noch als eine besondere Gruppe, die Einhorn'sche Achylie auf nervöser Basis kommen, wenn in der That in diesen Fällen eine fassbare Gewebsveränderung (Katarrh) als Ursache des Functionsausfalles sich ausschliessen lässt. Eine Durchsicht der Krankengeschichten v. Noordens lässt erkennen, dass sie ebenso, wie die von Grundzach, und ebenso, wie viele als Atrophie gedeutete Krankengeschichten ohne Obduction (ich nenne noch einmal die von Litten und Rosengart, eine von Rosenheim etc.) eine so auffallende Familienähnlichkeit mit den Fällen Einhorns darbieten, dass eine neue Untersuchung über die nosologische Stellung derartiger Fälle durchaus geboten erscheint.

Eine derartige Untersuchung hat sich also der Hauptsache nach mit der Frage zu beschäftigen, welche Ursache im gegebenen Falle der klinisch festgestellten Achylie zugrunde liegt. Aus der bisherigen Darstellung geht aber deutlich hervor, dass das Achylie-Problem noch eine andere Seite hat und immer hatte: die Frage nach den Folgen dieses pathologischen Zustandes für die Verdauung im besonderen und für das Wohl und Wehe des Organismus im allgemeinen.

Während in unserer Darstellung bis jetzt mehr die erstere Frage, die nach der Ursache der Achylie im Vordergrunde stand, lässt es sich nicht vermeiden, nunmehr noch alles zusammenzustellen und zu besprechen, was an Erfahrungen über die Folgen der Achylie für Leben und Gesundheit in der Literatur bisher niedergelegt ist.

Es liegt in der Natur der Sache, dass dabei einige Wiederholungen nicht ganz zu vermeiden sind. Handelt es sich doch immer um dieselben Kranken, an denen beide Seiten der Sache sich studieren lassen. Und lediglich von dem willkürlich gewählten Gesichtspunkte, von dem aus der einzelne Beobachter seine Kranken untersucht und schildert, hängt es ab, ob mehr die eine oder die andere Seite des Problems hervortritt, oder ob beide zu ihrem Recht kommen.

Fassen wir die bereits erörterten Thatsachen noch einmal kurz zusammen, so ergibt sich Folgendes:

Es gibt eine Reihe von pathologischen Zuständen des Magens,

in deren Gefolge eine Verminderung oder schliesslich ein völliges Versiegen der normalen Magensaftsecretion stattfindet. Am besten bekannt und am genauesten studiert ist dieses Symptom bisher beim Carcinom des Magens. Das letztere scheidet hier aus der Betrachtung aus. Es bleiben die sogenannten acuten und chronischen Katarrhe übrig, ferner die zur Atrophie der Magenschleimhaut führenden Processe, endlich die von Einhorn als Neurosen aufgefassten Fälle von Verlust der Saftsecretion des Magens ohne bekannte anatomische Grundlage. Es fragt sich, in welchem Verhältnisse diese Formen zu einander stehen. Ist die Anadenie ein Endstadium des Katarrhs? Gibt es eine rein functionelle — lediglich auf Innervationsstörung unbekannter Art — beruhende Achylia gastrica oder lassen sich auch in diesen Fällen primäre anatomische Veränderungen nachweisen?

Das sind die Gesichtspunkte, die bei einer systematischen Bearbeitung der speciellen Magenkrankheiten in den Vordergrund treten.

Ein viel weitergehendes allgemein-pathologisches Interesse kommt ins Spiel, sobald es sich um die Frage nach den Folgen des Secretionsverlustes des Magens für den Gesammtorganismus handelt. Diese Bedeutung datiert von dem Tage an, wo man die Atrophie der Magenschleimhaut zuerst in ätiologische Beziehung zur progressiven, perniciösen Anämie brachte.

Die Lehre von der Pathogenese schwerer anämischer Zustände ist in letzter Zeit Gegenstand eifrigen Studiums und vielfacher Darstellung gewesen. Hier kommt dieselbe insoweit in Betracht, als es sich um die Möglichkeit eines gastro-intestinalen Ursprungs der perniciösen Anämie handelt.

Schwere Verdauungsstörungen bei perniciöser Anämie sind oft beobachtet. Meist wurden sie jedoch als Symptom der schon bestehenden Allgemeinerkrankung aufgefasst, wenngleich Biermer schon in seiner ersten Veröffentlichung darauf hinwies, dass Verdauungsstörungen, zumal langanhaltende Diarrhöen, öfters als veranlassendes Moment der perniciösen Anämie vorausgehen. Immerhin hielt Biermer im wesentlichen an der idiopathischen (essentiellen, primären) Natur der progressiven, perniciösen Anämie fest, und erst ganz allmählich hat sich die Ueberzeugung Bahn gebrochen, dass die meisten schweren Zustände derart secundär, d. h. Folgen

eines anderweitigen constitutionellen oder Organleidens seien. So hat man sich gewöhnt, als besondere Gruppe die schwere Anämie gastro-intestinalen Ursprungs von dem Gesammtbilde der perniciösen Anämie abzusondern.

Während anfänglich nur ganz allgemein von einer Anaemia dyspeptica (Sandoz) oder einer gastro-intestinalen Form der perniciösen Anämie (Lépine) gesprochen wurde, war Fenwick (2) wohl der erste, der ausdrücklich die Atrophie der Magenschleimhaut für die Entstehung der Anämie verantwortlich machte. Ihm folgten Quincke (4) und Nothnagel (5), während in neuester Zeit Kinnikut (26), Henry und Osler (25), endlich Rosenheim, G. Meyer und andere Fälle beschrieben, welche klinisch den wohlausgeprägten Symptomencomplex der perniciösen Anämie darboten, und bei deren Autopsie als einzige Organerkrankung hochgradige Atrophie der Magenschleimhaut — häufig auf Alkoholmissbrauch zurückführbar — gefunden wurde.

Gerade dies waren die Fälle, in denen die sonst so dunkle Genese schwerer anämischer Zustände begreiflich erschien. Totale Anadenie geht mit völligem Versiegen der Magensaftsecretion einher, hat also gänzlichen Verlust der chemischen Magenverdauung zur Folge. Dauernde Ausschaltung der Magenverdauung aber — so glaubte man — müsse genügen, um den Blut- und Kräfteverfall zu erklären.

In diese ganze scheinbar völlig gesicherte Lehre haben nun die bei Besprechung der möglichen Ursachen der Achylie bereits erwähnten neueren Forschungen und klinischen Beobachtungen mehr wie eine Bresche geschlagen.

Die wichtigste der hierher gehörigen Thatsachen ist die schon hervorgehobene Erkenntniss, dass die Magenverdauung (im rein chemischen Sinne) keineswegs so unentbehrlich für die Erhaltung von Leben und Gesundheit ist, als man annahm. Das Thierexperiment (Czerny und Kaiser, Ogata) begegnet sich hier mit dem exacten Stoffwechselversuch am Menschen (v. Noorden). Beide lehren, dass bei völligem Versiegen der Salzsäureabscheidung, also „unter Verhältnissen, welche einer Ausschaltung der Magenverdauung gleichkommen“ (v. Noorden), dennoch die Zerlegung und die Resorption der Nahrung, und zwar auch der Eiweisskörper, in völlig ausreichender Weise vonstatten gehen kann.

Genau dasselbe beweist die neueste, rein klinische Erfahrung. Das wesentliche und charakteristische Moment der typischen Fälle von idiopathischer Achylia gastrica (Einhorn) besteht in dem völligen Ausfall der chemischen Magenverdauung. Solche Kranke neigen zu dyspeptischen Beschwerden mancherlei Art. Aber bei geeigneter Behandlung — und dafür sollen im Folgenden beweisende Beobachtungen mitgetheilt werden — können sie sich Monate und Jahre lang der blühendsten Gesundheit erfreuen. Von der Entwicklung anämischer Zustände ist keine Rede.

Im schroffen Widerspruche dazu steht die Thatsache, dass die durch Atrophie der Magenschleimhaut bedingte Achylia gastrica — wie es scheint ausnahmslos und ohne Rettung — zu Blutvernichtung und Tod führt. Wie lässt sich das in Einklang bringen?

Im dem einen wie in dem andern Fall ist der Functionsausfall nachweisbar derselbe. Warum entwickeln sich hier (bei der Achylia in Folge von Anadenie) schwere anämische Zustände, die dort (bei der idiopathischen Achylie) fehlen? Zwei Möglichkeiten sind in Betracht zu ziehen. Entweder liegt ein Irrthum in den Beobachtungen vor, oder die bisherige Erklärungsweise der Anämie gastrischen Ursprungs ist unzureichend. Zur Achylia gastrica müssen noch andere Momente hinzutreten, um die üblen Folgen begreiflich zu machen.

So liegt auch hier — in Betreff der Folgen der Achylia gastrica — die Aufgabe der Untersuchung klar vorgezeichnet.

Die weitere Discussion soll an die Mittheilung einiger charakteristischer Krankengeschichten anknüpfen.

Diese Krankengeschichten zerfallen in zwei Gruppen. Die erste Gruppe umfasst die unter dem Bilde der progressiven perniciösen Anämie verlaufenden Achylien mit Obductionsbefund. (Fall 1 und 2). Dieser Gruppe angegliedert sind Fall 3—6, bei denen zwar die Obduction fehlt, klinisch aber Magenschleimhautatrophie wahrscheinlich ist.

Die Krankengeschichten 7—17 bilden die zweite, von der ersten klinisch scharf sich unterscheidende Gruppe. Sie umfasst die einfachen Achylien (ohne Atrophie) nach dem Typus Einhorns.

Auch die Besprechung dieser beiden Gruppen muss eine

gesonderte sein. Zuerst soll (in Capitel IV) das Verhältniss schwerer anämischer Zustände zur Anadenie erörtert werden.

Dann folgt (in Capitel V) eine systematische Darstellung der einfachen Achylie.

Wenn gleichwohl die Krankengeschichten zusammen vorausgeschickt werden, so geschieht das, weil es nöthig war, bei der Besprechung der einen Gruppe auf die andere sich beziehen zu können. Ausserdem tritt der klinische Contrast zwischen den beiden Gruppen — trotz des allen gemeinsamen Symptoms der Achylie — umso schärfer hervor.

III. Krankengeschichten.

I. Progressive, perniciöse Anämie mit Degeneration der Hinterstränge des Rückenmarks. Primäre totale Atrophie der Magen- und Darmschleimhaut.

Algenstädt, 62 Jahre, Schneider. In Beobachtung vom 14. März 1894 bis zum Tode am 25. März 1896.

Die Beobachtungen entstammen theils der Poliklinik, theils der Klinik. Die Ueberlassung der klinischen Aufzeichnungen verdanke ich Herrn Geh. Rath Th. Thierfelder.

Patient erscheint am 14. März 1894 zum erstenmal in der Poliklinik mit Klagen über Obstipation und Kältegefühl in den Füssen. Objectiv lässt sich keine besondere Abweichung von der Norm feststellen. Sensibilitätsprüfung an den unteren Extremitäten ergibt normale Verhältnisse, speciell ein gutes Unterscheidungsvermögen für kalt und warm. Ord.: Sal. carolin. fact.

Erst 3/4 Jahre später, am 10. Januar 1895 stellt sich der Kranke in der Poliklinik wieder vor. Er klagt, dass seine Beine kraftlos würden und stets kalt seien. Das Leiden habe im Februar 1894 mit Kältegefühl in den Fussspitzen begonnen. Das letztere habe sich immer höher am Bein empor verbreitet. Obstipation.

Die Untersuchung ergibt: Kachektisches Aussehen. Cor und Pulmones frei. Zwerchfellbewegung ausgiebig und gut sichtbar. Bei der Sensibilitätsprüfung ist es schwer, die Aufmerksamkeit des Kranken genügend zu fesseln. Bei hinreichender Aufmerksamkeit keine groben Sensibilitätsstörungen nachweisbar. Patellarreflex beiderseits gesteigert. Steifer, unsicherer Gang. Schwanken bei geschlossenen Augen. Aufnahme ins Krankenhaus empfohlen.

In der Klinik vom 14. Januar 1895 bis 1. März 1895.

Anamnese. Im Alter von 21 Jahren kaltes Fieber, vor 10 Jahren Rheumatismus an den Fingergelenken. Im Februar 1894 bemerkte Patient zuerst ein Gefühl von Kälte, Taubsein und

Kriebeln an den Zehen. Später pflanzte sich dies Gefühl ganz allmählich auch auf die Füsse, beide Beine, und zuletzt auch auf die Regio suprapubica fort. Seit 8 Tagen hat er auch Kriebeln und Kältegefühl in den Handflächen. Seit Anfang December besteht eine zunehmende Unsicherheit des Ganges und Abmagerung der Beine. Ende December 1894 und Anfang 1895 litt Patient viel an Frost, Mattigkeit, Appetitlosigkeit, sowie geringem Husten ohne Auswurf. In der letzten Zeit war das Allgemeinbefinden gut. Obstipation seit einem Jahre.

Status. Gewicht: 127 Pfd. gegen 150 vor einem Jahre. Blasses Aussehen. Geringes Fettpolster. Herz-, Lungen-, Lebergrenzen normal. Milz palpabel. Breite der Milzdämpfung 8·5 *cm*. Urin klar, sauer, frei von Eiweiss und Zucker. Sensorium frei. Intelligenz gut. Motilität: Ausser mässiger Ataxie der Beine und Unsicherheit des Ganges, sowie Romberg'schem Symptom nichts Besonderes. Sensibilität: An den Beinen subjective Herabsetzung der Tastempfindung. Keine Hypalgesie. Temperatur- und Drucksinn zeigen keine gröberen Störungen.

Reflexe: Pupillen reagieren auf Lichteinfall. Patellarreflexe vorhanden. Ebenso Plantar- und Bauchdeckenreflex.

20. Januar. Blutuntersuchung. Mikroskopisch: Poikilo- und Mikrocytose. Hämoglobingehalt (nach Gowers) 75%. Zahl der rothen Blutköperchen: $2^4/_5$ Millionen.

Mageninhaltsuntersuchung. Ausheberung nach Probefrühstück (wie lange?) ergibt ca. 75 *ccm*. einer aromatisch riechenden Flüssigkeit, in der gar nicht veränderte Semmelbrocken schwimmen. Lacmus, Congo und Günzburg's Reagens negativ. Ebenso Milchsäurereaction nach Kelling. A = 7.

Aus der weiteren Krankengeschichte ergibt sich, dass Patient viel zu Bett liegt, weil er ausser Bett friert und sich schwach auf den Beinen fühlt. Die Achselhöhlen-Temperatur ist meist subnormal (36·1—36·5). Urin dauernd eiweiss- und zuckerfrei. Zeitweise Harndrang. Unter Arsengebrauch bessert sich das Befinden allmählich, so dass Patient wieder etwas sicherer auf den Beinen wird. Gewichtsabnahme während des Krankenhausaufenthaltes 5 Pfd.

Am 1. März aus der Klinik entlassen, stellt sich Algenstädt von Zeit zu Zeit wieder in der Poliklinik vor.

12. März. Patellarreflex fehlt beiderseits. Keine objectiv

nachweisbaren Sensibilitätsstörungen. Deutliches Gürtelgefühl. Kein Tumor in abdomine fühlbar.

18. März. Blutuntersuchung mikroskopisch: Gute Geldrollenbildung, mässige Poikilocytose, keine Leukocytose. Färbung mit Ehrlich's Triacid: keine kernkaltigen, rothen Blutkörperchen. Wenig eosinophile Zellen.

19. März. Expression des Magens $1^1/_2$ Stunden nach Probefrühstück. Magen fast vollkommen leer. Es werden nur 3 *ccm* Semmelbrei mit etwas blutig gefärbtem Schleim gewonnen. Reaction schwach alkalisch.

23. März. Expression 3 Stunden nach gewöhnlichem Frühstück (Milch-Kaffee und Semmel). Magen leer bis auf 10 *ccm* einer wasserklaren, zähschleimigen, neutralen Flüssigkeit, in der ein grosses Gewebspartikelchen schwimmt.

Ausspülung und Probefrühstück. Expression nach $^3/_4$ Stunden ergibt 20 *ccm* mit einigen unveränderten Semmelbrocken untermischter Flüssigkeit. Congo —. Lacmus ganz schwach +. A = 6.

Die mikroskopische Untersuchung des Schleimhautstückchens (Prof. Lubarsch) ergibt: Möglicherweise Carcinom. Drüsenschläuche verlängert und erweitert, mit zahlreichen Mitosen, darunter asymmetrischen und hypochromatischen Formen. Zwischengewebe stellenweise stark verbreitert und zellig infiltriert. An anderen Stellen liegen die Schläuche dagegen sehr eng aneinander, enthalten im Innern Leucocyten und zeigen eine erhebliche Atypie der Drüsenepithelien, welche Drüsen durch starke Färbung der Kerne, sowie dunkleres Protoplasma von dem normalen Verhalten abweichen.

9. October 1895. Patient stellt sich wieder einmal vor, nachdem er monatelang Tinct. ferri chlor. aether. genommen. Er klagt, dass seine Gehfähigkeit immer mehr abnehme, obgleich er guten Appetit habe und ordentlich essen könne. Er sei so lange fortgeblieben, weil sein Magen gut und Ausspülungen nicht nöthig seien.

Es fällt sofort auf, dass sein Aussehen gegen früher sich entschieden gebessert hat. Trotz ziemlich starker Abmagerung viel weniger kachektisches Aussehen.

Auch die Blutbeschaffenheit ist eine entschieden bessere geworden. Färbekraft des Blutes viel grösser wie früher (ist einer

Normalprobe gegenüber kaum als herabgesetzt zu bezeichnen). Mikroskopisch findet sich gute Geldrollenbildung, kaum angedeutete Poikilocytose, keine Leukocytose. (Zählung fehlt leider.) Die Besserung des Allgemeinbefindens führt Patient selbst auf den Gebrauch der Tinct. ferri chlor. aether. zurück. Stuhlgang jetzt jeden Morgen regelmässig.

Mageninhaltsuntersuchung. 1 Stunde nach Probefrühstück Expression von 15 *ccm* einer wasserklaren, schleimigen Flüssigkeit mit vereinzelten unveränderten Semmelbrocken. Reaction fast neutral. A = 4. Enthält ein Schleimhautpartikelchen.

(Auch die in der nächsten Zeit nunmehr öfter wiederholten Mageninhaltsuntersuchungen ergeben mit grosser Monotie stets dasselbe Resultat: Dauernder, fast absoluter Salzsäuremangel bei guter motorischer Kraft. Niemals Stagnationen, niemals Zersetzungen.)

Untersuchung des Gewebsstückchens durch Prof. Lubarsch ergibt: In den Epithelien und Drüsenschläuchen reichlich Kerntheilungen und Leucocyteneinwanderungen. Nichts Sicheres von Carcinom.

Nerven-Status: Kniephänomen beiderseits erloschen (auch mit Jendrassiks Kunstgriff nicht zu erzielen). Cremaster- und Bauchdeckenreflex beiderseits vorhanden, lebhaft. Bei stärkerem Streichen mit dem Hammerstiel über die Bauchdecken entstehen Zuckungen der Beine und selbst der Arme. Grobe Kraft der Beine im Liegen nicht wesentlich herabgesetzt. Fusssohlenreflex auf Nadelstich lebhaft. Nadelstiche werden auch an Ober- und Unterschenkel empfunden, richtig localisiert und erregen Zuckungen. Leise Berührungen mit der Fingerspitze werden dagegen nicht percipiert. Gelenksensibilität nicht herabgesetzt. Kalt und warm wird gut unterschieden. Auch Spitze und Knopf der Nadel, sowie leise Berührungen mit der Fingerspitze werden empfunden und unterschieden, sobald es gelingt, die Aufmerksamkeit des Kranken genügend wachzurufen. Der Gang ist unsicher, leicht ataktisch. Bei Augenschluss geräth der Kranke sofort ins Schwanken und würde ohne Unterstützung umfallen. Befragt, gibt er an, die Fusssohlen seien ihm taub, wie „erfroren“. Um den Leib herum Spannungsgefühl.

Pupillen eng, reagieren auf Lichteinfall.

Zwerchfellbewegung gut sichtbar und ausgiebig. Leberdämpfung normal. Leber nicht palpabel. In der Magengegend kein Tumor zu fühlen. Magen nicht druckempfindlich.

Die Besserung des Allgemeinbefindens hielt nur wenige Monate an.

Am 7. Februar 1896 liess Algenstädt sich wegen zunehmender Schwäche zum zweitenmale in die Klinik aufnehmen.

Anamnese. Seit dem 1. März 1895, wo Patient die Klinik verliess, haben sich in dem Befinden wesentliche Veränderungen gezeigt. Der Gang ist bedeutend schlechter geworden. Seit Weihnachten kann der Kranke überhaupt nicht allein mehr gehen, er muss sich auf einen Stock und einen Nebengehenden stützen. Auch das Taubsein, das Kältegefühl und das Ameisenlaufen sind ärger geworden. Im Knie- und Fussgelenk empfindet er brennende Schmerzen bei Bewegungen. Auch der Tastsinn der Hände, insbesondere der Finger, ist stark herabgesetzt, so dass Patient oft die Nähnadel verliert.

Appetit ist recht gut. Stuhlgang verzögert. Schlaf leidlich.

Status: Blasses, gelblich-bleiches, anämisches Aussehen. Cor, Pulmones nichts Besonderes. Abdomen weich, nirgends druckempfindlich; kein Tumor. Lebensgrenze normal. Milz palpabel. Urin eiweiss- und zuckerfrei.

Motilität: Gang schwankend. Rombergs Symptom sehr deutlich. Ataxie der Beine ziemlich stark. Rohe Kraft der Extremitäten (im Liegen geprüft) nicht wesentlich herabgesetzt.

Sensibilität: Berührungsempfindung an den Extremitäten mässigen Grades herabgesetzt. Keine Hypalgesie. Temperatur- und Drucksinn nicht herabgesetzt.

Reflexe: Pupillen eng, gleich, reagieren. Bauchdeckenreflex nicht deutlich. Cremaster- und Plantarreflex vorhanden. Patellarreflex nicht auszulösen. Kein Fussclonus.

Puls dauernd regelmässig 76 bis 86. Temperatur meist subnormal (36·5). Nur an zwei Tagen werden ganz vereinzelte und vorübergehende Steigerungen auf 38·1 und 38·2 beobachtet.

10. Februar. Expression, 1 Stunde nach Probefrühstück, ergibt ca. 16 *ccm* grober Semmelbrocken von neutraler Reaction (Lacmus, Congo, Eisenchloridreaction negativ).

14. Februar. Blutbefund: Poikilocytose. 1,850.000 rothe Blutkörperchen. Hämoglobin-Gehalt 30%. Leukocytenzahl gering.

Oedem an den Beinen. 25. März Exitus nach immer wachsender Kachexie.

Obductionsprotokoll (Prof. Lubarsch). Im g. kräftig gebaute männliche Leiche von sehr blasser Hautfarbe und geringfügiger Abmagerung. An den Unterschenkeln mässige Oedeme, Hautfarbe sehr blass. Unterhautzellgewebe ziemlich fettreich. Därme wenig aufgetrieben, in der Bauchhöhle ca. 150 *ccm* einer gelblichen, klaren Flüssigkeit. Zwerchfellstand links im 4. Intercostalraum rechts am oberen Rande der 6. Rippe. Beide Lungen vollkommen frei. Im Herzbeutel, der nach aussen fettreich, 220 *ccm* Flüssigkeit. Das Herz i. g. gross. Der linke Ventrikel contrahiert, der rechte schlaff. Rechter Ventrikel weit, enthält dünnflüssiges Blut und spärliche Speckhautgerinsel. Musculatur hier kräftig, von bräunlicher Farbe. Parietales Endocard zeigt weisslich-gelbe Verdickungen. Klappenapparat ohne Besonderheiten. For. ovale geschlossen, linker Ventrikel stärker erweitert; parietales Endocard stark weisslich getrübt. In der Mitralklappe, in den Aortenklappen und der aufsteigenden Aorta gelbliche Verdickungen der Intima. Musculatur hier i. g. schlaff und von zahlreichen gelblichen Streifen und Fleken durchsetzt, die nicht nur um den Papillarmuskel, sondern besonders stark in der Ventrikelwandung hervortreten. Linke Lunge ziemlich voluminös, auf dem Durchschnitt sehr blass, an der Spitze der Pleura weisslich verdickt, auf dem Durchschnitt eine schiefrige Induration. In den unteren Theilen ist die Lunge etwas blutreicher, in den Bronchien nur wenig Schleim, die Schleimhaut der Bronchien wenig geröthet, die Schleimhaut der Bronchien des Unterlappens ziemlich stark geröthet. Rechte Lunge i. g. wie die linke, voluminöser, stärker ausgedehnt, auf dem Durchschnitt im Unterlappen blutreicher wie links, sehr stark feucht durchtränkt. Im Unterlappen zerstreut einige grau-röthliche luftleere, leicht granulierte Herde, die in den untersten Partien deutlich um Bronchien gruppiert sind. Die Bronchialdrüsen stark pigmentiert, einige von kalkigen Massen eingenommen. Schleimhaut des Oesophagus und der Trachea sehr blass. Die Aorta i. g. weit, enthält wenig arteriosklerotische Stellen. Milz gross, Kapsel etwas verdickt, auf dem Durchschnitt sehr blutarm, hellroth und von fester Consistenz. Beide Nebennieren von fester Consistenz, blutarm, Rinde äusserst schmal, von sehr wenigen gelben Streifen durchsetzt. Linke Niere gross, Kapsel nicht leicht abziehbar, Oberfläche glatt, von grauweisslicher Farbe, auf dem Durchschnitt sehr

blutarm, Zeichnung deutlich, besonders die Glomeruli deutlich hervortretend. Marksubstanz von hellgrauer Farbe, in der Rinde wechseln etwas stärker injicierte Partien mit ganz blutleeren ab. Nierenbecken ziemlich eng, sehr blass. Rechte Niere kleiner wie die linke, Oberfläche nicht glatt, vielmehr befinden sich hier eine Anzahl von tiefen, narbigen Einziehungen, im übrigen die gleichen Verhältnisse wie links. Beide Ureteren etwas contrahiert. In der Harnblase etwas getrübter Urin, Schleimhaut i. g. geröthet, gefaltet, besonders im Trigonum mit zahllosen, wasserklare Flüssigkeit enthaltenden Bläschen gefüllt, welche nach oben dichter und kleiner werden. Im Duodenum etwas gallig gefärbte Flüssigkeit, Schleimhaut mässig geröthet. Der Magen stark collabiert und verengt, so dass er mehr wie ein Dickdarm aussieht, in der Pylorusgegend in der Schleimhaut nur Längsfalten, im übrigen fast vollkommen glatt. Musculatur hier verdickt, enthält eine etwa kirschgrosse rundliche Hervorragung von fester Consistenz; auch in den übrigen Partien, im Fundus und in der Gegend der Cardia die Schleimhaut dünn und ohne deutliche Felderung, erscheint dagegen gekörnt und von zahlreichen bräunlichen und schwärzlichen Streifen durchsetzt. Die Darmschleimhaut i. g. verdünnt, blass und follikelarm, im unteren Theile des Dünndarms stärkere Injection und hier und da auch keine Blutungen. Dickdarmschleimhaut sehr blass. Pankreas grobkörnig und blutreich. Leber von dunkelbrauner Farbe und etwas stärkerem Blutgehalt. Scrotum und Penis deutlich ödematös, ebenso beiderseits zwischen Tunica vag. und Albuginea des Hodens klare gelbliche Flüssigkeit angesammelt. Hoden i. g. gross, sehr blass und von gelber Farbe.

Im Duralraum des Rückenmarks klare gelbliche Flüssigkeit. Pia und Rückenmarkssubstanz sehr blutarm. Im Rückenmark fallen, vom mittleren Halsmark beginnend, nach dem Lendenmark zunehmend, graue Trübungen in den Pyramidenseitensträngen und den Goll'schen Strängen auf. Schädel i. g. länglich und nicht sehr dick. Dura mater mit dem Schädelinneren verwachsen, Gehirn gross. Pia blutarm, i. g. durchsichtig, Flüssigkeit in den Seitenventrikeln vermehrt. Ganze Gehirnsubstanz mässig feucht. Kleinhirn ebenfalls feucht, im 4. Ventrikel keine Flüssigkeit. Pons und Medulla oblongata ohne makroskopisch erkennbare Veränderungen.

Diagnose: Hochgradige, allgemeine Anämie. Oedeme, Hydrothorax, Hydropericard, Lungenödem, rechtsseitige Bronchopneumonie, Anämie von Milz und Nieren, fettige Degeneration der Herzmusculatur, chronische atrophierende Gastritis mit circumscripter Hypertropie der Pylorusmusculatur, Atrophie der Dünndarmschleimhaut, Narben der rechten Niere, Atrophie der Leber, Cysten der Harnblase, graue Degeneration in den Hinter- und Seitensträngen des Rückenmarks, Hydrops der Rückenmarkshöhle und Gehirnventrikel. Chron. Pachymeningitis. Arteriosklerose.

Specielle Untersuchung von Magen und Darm. Der grösste Theil der Magenschleimhaut, mit Ausnahme der Pylorusschleimhaut, zeigt folgende Veränderungen. Das Oberflächenepithel des Magens ist grösstentheils abmaceriert, die ganze Schleimhaut wohl auf den 4. Theil der normalen Breite reduciert. Von den Drüsen sind überhaupt nur Inseln vorhanden, während der grösste Theil der Schleimhaut aus einem an Rundzellen reichen granulationsgewebsartigen Bindegewebe besteht. Die Drüsen selbst, welche innerhalb dieses Gewebes noch vorhanden sind, sind grösstentheils comprimiert. Die Zellform ist vorwiegend cylindrisch, nirgends ist ein Unterschied zwischen Haupt- und Belegzellen zu erkennen (auch nicht bei Anwendung der Haidenhain'schen und Bergonzinischen Färbung). Dagegen fallen schon bei schwacher Vergrösserung insofern Unterschiede zwischen den einzelnen Drüsen auf, als die cylindrischen Epithelien einzelner Drüsen ein helles blasiges Protoplasma besitzen, während bei anderen sowohl die Kerne wie das Protoplasma sich durch intensivere Färbbarkeit auszeichnen. Stellenweise, aber im ganzen nur sehr vereinzelt, finden sich auch Becherzellen zwischen den Epithelien vor. Bei anderen Drüsen sind im Lumen zahlreiche abgestossene Epithelien vorhanden und wiederum andere zeigen eine geringfügige cystische Erweiterung. Leukocyten sind innerhalb des Bindegewebes nur sehr spärlich vorhanden und ebenso fehlen sie so gut wie vollkommen zwischen den Epithelien und dem Lumen der Drüsen. Ausserdem fallen in dem Schleimhautbindegewebe zahlreiche der von W. Fox, May, Sachs und Lubarsch beschriebenen glänzenden acidophilen Kugeln auf, die dort am reichlichsten sind, wo nur ganz vereinzelt Drüsen

oder Drüsenreste angetroffen werden. In der Pylorusgegend ist dagegen die Schleimhaut in viel geringerer Weise verändert, sie besitzt im wesentlichen die normale Dicke und lässt auch noch zalreiche Drüsen erkennen. Auch sind hier die Schleimdrüsen im wesentlichen unverändert, wenn auch das Epithel hier und da etwas niedriger als normal erscheint und stellenweise am Protoplasma eine feine acidophile Körnelung auffällt. Das Zwischenbindegewebe, welches ebenfalls zahlreich die oben beschriebenen Kugeln enthält, ist nur dicht unter dem Deckepithel stärker, sonst geringfügig verbreitert, im übrigen aber von derselben Beschaffenheit wie in den übrigen Theilen der Magenschleimhaut. Die Musculatur der Pylorusgegend erscheint auch bei der mikroskopischen Untersuchung deutlich verdickt, doch ist die Anordnung eine regelmässige, so dass man nicht, woran bei der grob-anatomischen Untersuchung zu denken war, von einem Myom sprechen darf. In dem in die Musculatur eindringenden Bindegewebe finden sich reichlich Mastzellen, nur ganz vereinzelt acidophile Kugeln. Auch die Schleimhaut des Dünndarms ist erheblich verdünnt, die Zotten vielfach abgeflacht, das Schleimhautbindegewebe verbreitert und in ein ähnliches Gewebe umgewandelt wie das der Magenschleimhaut. Auch hier finden sich reichlich acidophile Kugeln. Die Musculatur in mässiger Weise von gelben, gelbbräunlichen Pigmentkörnchen eingenommen.

II. Progressive, perniciöse Anämie. Primäre, totale Atrophie der Magen- und Darmschleimhaut.

Herr S., Kaufmann, 53 Jahre alt, der sich nur kurze Zeit in meiner Behandlung befand, bot das typische Bild schwerster Anämie dar.

Anamnestisch ist zu erwähnen, dass der Kranke angab, vor etwa 12 Jahren einen Anfall von Hämoptoe gehabt zu haben. Vom Arzt seien damals Tuberkelbacillen nachgewiesen. Seitdem habe er für schwindsüchtig gegolten und auch seine jetzige schwere Kachexie sei ärztlicherseits als Folge seines „Lungenleidens“ aufgefasst.

Seine ausgesprochenen dyspeptischen Beschwerden datiert Patient etwa 6 Jahre zurück. Es entwickelten sich allmählich Be-

schwerden nach dem Essen, namentlich Aufstossen, Uebelkeit etc. Dazu kam Appetitverlust und allmähliche Abmagerung. Das blasse Aussehen habe sich etwa seit einem Jahre entwickelt.

Status drei Wochen ante exitum. Geradezu erschreckend blasses, wachsbleiches Aussehen. Keine Klagen über Schmerzen, nur über Appetitlosigkeit. Sprache auffallend langsam. Häufig fehlen Worte. Hervorstechend ist überhaupt grosse Schwäche und Apathie bei sonst intacter Intelligenz. Patient liegt dauernd zu Bett. Nachts schläft er gut. Am Tage liegt er meist regungslos in einem schlafähnlichen Zustande da und muss zu jeder Verrichtung: Stuhl, Nahrungsaufnahme etc. ermuntert werden.

Physikalische Untersuchung der Brust- und Bauchorgane ergibt keine Abweichungen von der Norm. Besonders hervorzuheben ist der normale Lungenbefund und die Abwesenheit eines palpablen Tumors in der Magengegend.

Wiederholt vorgenommene Mageninhaltsuntersuchung ergibt ausgesprochenen Secretionsverlust des Magens bei mässiger Herabsetzung der motorischen Kraft.

24. Juni. Expression morgens 2 Stunden nach Genuss einer Leguminosensuppe. Magen ist ziemlich leer. Congo —, Lacmus ganz schwach +. $A = 6$. Verdauungsprobe fällt negativ aus. Patient erhält nur flüssige Nahrung, die bis auf geringe Mengen, die sich morgens im Magen befinden, motorisch bewältigt wird.

13. Juli. Expression morgens 2 Stunden nach Genuss von Cacao und Leguminose. Lacmus schwach +. Congo —. $A = 34$. Milchsäurereaction (nach Kelling) stark +.

Blutbefund. Blut äusserst blass. Hämoglobingehalt nach Gowers 20%. Hochgradige Verminderung der Zahl der rothen Blutkörperchen. Keine Leukocytose. Ausgesprochene Poikilocytose. In zwei gefärbten Präparaten (Ehrlichs Triacid) keine kernhaltigen rothen Blutkörperchen.

Urin eiweiss- und zuckerfrei. Stuhlgang träge, aber mit Eingiessungen erzielt ohne Besonderheiten. Diagnose: Schwere perniciöse Anämie infolge von Atrophie der Magenschleimhaut.

Auf eigenen Vorschlag der Angehörigen des Kranken wurde am 11. Juli die directe venöse Transfusion von Arm zu Arm nach von Ziemssen ausgeführt. (Prof. Garrè.) Blutspender war ein

gesunder, kräftiger Sohn des Kranken. Die Transfusion verlief glatt und ohne Zwischenfälle, nur machte anfänglich das Einstechen der Hohlnadel in die einestheils auffällig starre, anderntheils aber leere Vene des Kranken einige Schwierigkeit. Uebertragen wurden 5 Spritzen zu je 50 Gramm.

Die Transfusion wurde fast reactionslos vertragen. Den ganzen folgenden Tag war im Befinden des Kranken eine bemerkenswerte Aenderung nicht zu constatieren. Ziemlich genau 2mal 24 Stunden nach der Transfusion verfiel Patient ganz plötzlich in einen tief comatösen Zustand, aus dem er nicht zu erwecken war und in dem 24 Stunden später der Exitus erfolgte.

Section den 15. Juli 1896 (Sect. Nr. 7, 1896/7). Obducent: Prof. Alb. Thierfelder.

Hochgradig abgemagerter männlicher Leichnam. Nur an den untern Extremitäten besteht geringe Starre. In der Lendengegend und am Nacken äusserst blasse, an den Rändern verwachsene, bläuliche Todtenflecke. Die Haut ist wachsbleich, nicht icterisch, straff gespannt und im ganzen fest angeheftet: nirgends Oedeme. Die Bauchdecken sind stark eingesunken. Das Unterhautfettgewebe bildet am Bauch einen sehnenartig weissen, schmalen Streifen mit gelbröthlichen, den atrophischen Fetträubchen entsprechenden Punkten und Flecken von höchstens Stecknadelkopfgrösse. Die Brustmuskulatur ist stark geschwunden, hellroth, trocken. Das Netz fettarm und blass, überdeckt den grössten Theil der dünnen, anscheinend nur wenig gefüllten Dünndarmschlingen, deren Serosa eine fast reinweisse Farbe hat. Nur am Jejunum scheint die Muscularis, von blass gelbbräunlicher Farbe, hindurch; letztere ist nicht leichter abziehbar oder zerreisslich wie gewöhnlich. Das Quercolon ist in geringem Grade durch Gase aufgetrieben. Der scharfe untere Rand des rechten Leberlappens ragt oben über den Rippenbogen hervor. Der in der Mitellinie sichtbare, in Halbhandtellergrösse freiliegende Theil des Magens entspricht der Pylorusgegend. In der Tiefe des kleinen Beckens befinden sich wenige Cubikcentimeter schwach gelblich gefärbten, klaren Serums. Zwerchfellstand links in der Höhe der vierten Rippe, rechts am unteren Rande der fünften. Die Rippenknorpel sind in geringem Grade

rigid, die Centra der Knorpelquerschnitte von bräunlicher Farbe, opak.

Die Lungen sind in den untern Abschnitten mässig retrahiert; die vorderen medianen Ränder dagegen berühren sich theilweise und bedecken von oben her in grösserer Ausdehnung den Herzbeutel; sie sind nirgends verwachsen. Die seröse Flüssigkeit in den Pleurahöhlen ist kaum vermehrt.

Im Herzbeutel befinden sich etwa 20 *ccm* klaren, etwas röthlich gefärbten Serums. Das Herz ist gross; das subpericardiale Fettgewebe ist stark geschwunden, von hellgelblicher Farbe, durchscheinend. Der linke Ventrikel ist contrahiert, der rechte dagegen schlaff. Letzterer enthält ebenso wie der rechte Vorhof halbgeronnenes Blut und lockere, röthlich tingierte, gallertartige Speckhautcoagula. Die Klappen sind zart, die Sehnenfäden dünn; die hintere Aortenklappe oberhalb der Schlusslinie gefenstert. Das Herzfleisch ist blass bräunlichroth, trotzdem aber zäh. Die Intima der linken Coronararterie ohne Veränderungen, die der Aorta oberhalb der Klappenansätze in Form kleiner Pünktchen und Streifen in geringem Grade verfettet.

Die Pleurae beider Lungen enthalten mässig reichliches Inhalationspigment, dessen schwarzblaue Netze und Flecken auf dem äusserst blassen Gewebe sehr scharf hervortreten. Die Lungen sind hochgradig anämisch; nur in den hintern und untern Abschnitten besteht beiderseits in geringer Ausdehnung hypostatische Blutfülle. Sie sind überall lufthaltig, nirgends infiltriert oder induriert. Die Schleimhaut der Bronchia recta ist blass, dünn und durchsichtig; nur die der grossen Bronchien und des untern Drittels der Trachea ist diffus hellroth gefärbt und von einer dünnen Schicht grauröthlichen, mit Luftblasen vermischten Schleims bedeckt. Die peribronchialen Lymphknoten sind klein, dunkel pigmentiert, hart.

Die Milz ist etwas vergrössert; das Milzperitoneum runzelig, nicht verdickt; Gewebe blass, schlaff: Structur undeutlich; nur Trabekel und Gefässe sind als hellere Streifen in der graurothen Pulpa erkennbar.

Die Fettkapsel der linken Niere ist fast vollständig geschwunden, von schmutzig graugrüner Farbe und gallertartiger Beschaffenheit. Die Niere ist gross, ihre fibröse Kapsel leicht ab-

ziebar; Renculizeichnung auf der Convexität sehr deutlich; Rindensubstanz nicht verbreitert, graugelblich; Marksubstanz von blassbräunlicher, die Spitzen der Papillen von weisslicher Farbe. Am Nierenbecken und dem Ureter nichts Bemerkenswertes. Die rechte Niere ist etwas kleiner als die linke, verhält sich aber im übrigen wie diese. An den Nebennieren keinerlei Veränderungen wahrnehmbar.

Die Leber wiegt 1300 *gr*. Die Vorderfläche des rechten Lappens ist oberhalb der Gallenblase leicht granuliert. Ihre Ränder sind scharf, namentlich die des linken Lappens; ihr Gewebe ist derb, von blass bräunlicher Farbe, blutarm, kleinacinös. In der schlaffen Gallenblase befinden sich circa 80 *ccm* hellgelbe, wässerige Galle; ihre Schleimhaut ist dünn und glatt.

Der Magen ist klein; sein Pylorustheil contrahiert, der Fundus relativ weit. Sein Inhalt besteht in einer sehr geringen Menge graugrünlicher, leicht getrübter, geruchloser Flüssigkeit und in einer dünnen Schicht kaum getrübten Schleims. Die Schleimhaut ist, abgesehen von einigen flachen Längsfalten im Pylorustheil, glatt, von gelbgrauer Farbe. Ihre Dicke beträgt durchschnittlich kaum 1 *mm*; unter ihr verläuft (auf dem Durchschnitt betrachtet) ein etwa gleich dicker weisser Streifen, die Submucosa, und unter dieser die fast durchsichtige, graugefärbte, sehr locker gefügte Muscularis, die an den dicksten Stellen höchstens 2 *mm* mächtig ist. Auffallend wenig prominiert die Klappe des Pförtners; sie stellt sich bei nur geringem Zug an dem Magen einerseits und an dem Duodenum andererseits als eine flache, nach beiden Seiten hin fast gleichmässig verstrichene Falte dar.

Noch auffälliger ist die Atrophie der Wandschichten des Darmcanals in allen seinen Abschnitten. Die Schleimhaut des Jejunums erscheint fast faltenlos und die Zotten des gesammten Dünndarms sind selbst bei Aufgiessen von Wasser kaum sichtbar. Von gröberen Structurelementen sind nur im Coecum bei durchfallendem Licht ganz vereinzelt Follikel als opake Knötchen zu erkennen. Am stärksten atrophisch und verdünnt erscheint das untere Ileum und das gesammte Colon; hier erreicht die Wand höchstens die Dicke von $1\frac{1}{2}$ *mm*, und ihre einzelnen Schichten sind nur schwer zu unterscheiden. Nur im oberen Jejunum hebt sich die Muscularis als eine gelbbräunliche Schicht etwas deutlicher

gegen die blasse Submucosa und Schleimhaut ab (s. oben). Der Inhalt ist ein dünner, wenig intensiv gefärbter, gelber Brei; dagegen finden sich im Coecum und Colon descendens etwas consistentere, braun gefärbte Kothklümpchen, die der Darmwand ankleben. — Die Mesenterialdrüsen in der Ileocoecalgegend sind etwas vergrössert, derber, von blassgrauer Farbe; ebenso verhalten sich einige Lymphknoten in der Nähe der grossen Schenkelgefässe.

Das Pankreas ist lang ausgezogen, dünn, grobkörnig; die einzelnen Drüsenläppchen sind derb und von gleichmässig grauer Farbe.

Die Aorta ist eng. Sie enthält ein bandartiges, blasses Speckhautgerinsel, wenig halbgeronnenes dunkles Blut und daneben etwas röthlich gefärbtes, klares Serum. Sie misst im Umfang oberhalb des Abgangs der Artt. renales 4, 5 *cm*. Ihre Intima ist in nächster Umgebung einzelner Intercostalarterien in geringerem Grade fettig entartet, aber nicht verdickt noch verkalkt.

Harnblase und Hoden bieten, abgesehen von Anämie, nichts Bemerkenswertes.

Von der Herausnahme der Halsorgane und des Gehirns wird Abstand genommen.

Patholog.-anatom. Diagnose: Hochgradige Anämie sämmtlicher Organe. Hochgradige Atrophie der Wandungen des Magens und Darmcanals. Atrophie geringeren Grades von Leber, Pankreas und Milz. Braune Atrophie des Herzfleisches. Enge der Aorta und herdweise beginnende fettige Entartung ihrer Intima. —

Mikroskopische Untersuchung.

Mikroskopisch wurden im Anschluss an die Section untersucht: Blut aus dem linken Ventrikel, Herzfleisch, Leber und Niere. Kleine Stücke aus der Wand des Magens und verschiedener Darmabschnitte wurden in Formol eingelegt, darauf in Alkohol gehärtet und später in Paraffin eingebettet; die angefertigten Mikrotomschnitte wurden mit Jod-Hämatoxylin, einige auch nach van Girson gefärbt, noch andere nach einer von Dobbertin etwas modificierten Unna'schen Orceïn-Färbemethode auf ihren Gehalt an elastischem Gewebe untersucht. Die Ergebnisse sind die folgenden.

Das Blut ist dünn, wenig gerinnungsfähig und enthält eine verminderte Zahl zelliger Elemente. Unter diesen befinden sich neben normalen und stark gequollenen rothen Blutkörperchen von Kugel-, Ei- und Glockenform, zahlreiche Mikrocyten verschiedener Grösse, meist etwas dunkler gefärbt, als gewöhnliche rothe Zellen. Kernhaltige Erythrocyten sind mir nicht begegnet. Leukocyten sind nur spärlich vorhanden; sie enthalten vielfach gelappte, einzelne auch zwei oder drei, mit Methylenblau nur schwach tingible Kerne. Mononucleäre Zellen finden sich nur ganz vereinzelt.

Es ist wohl anzunehmen, dass die geringe Zahl der Leukocyten durch postmortale Veränderungen des Blutes, bezw. seiner Zellen, durch ungleichmässige Vertheilung, Senkung, Zerfall etc. zu erklären ist. Die constatierte, sehr ausgesprochene Poikilocystose ist wohl gleichfalls nur in gewissen Grenzen als eine solche aufzufassen, welche bereits intra vitam bestanden hat; ein Theil der an den rothen Blutkörperchen gefundenen Formveränderungen ist als Leichenerscheinung zu deuten.

In den Herzmuskelzellen (Wand des linken Ventrikels) findet sich neben ausgesprochener brauner Atrophie fettige Entartung geringen Grades; die Querstreifung ist überall noch deutlich erhalten.

Die Leberzellen enthalten im ganzen nur wenige Fetttröpfchen; sie sind klein und scharfkantig; einzelne sind mit gelben und bräunlichen Pigmentkörnchen erfüllt. Letztere Zellen gehören, wie im Gefriermikrotomschnitt zu constatieren ist, ausschliesslich den centralen Partien der Läppchen an.

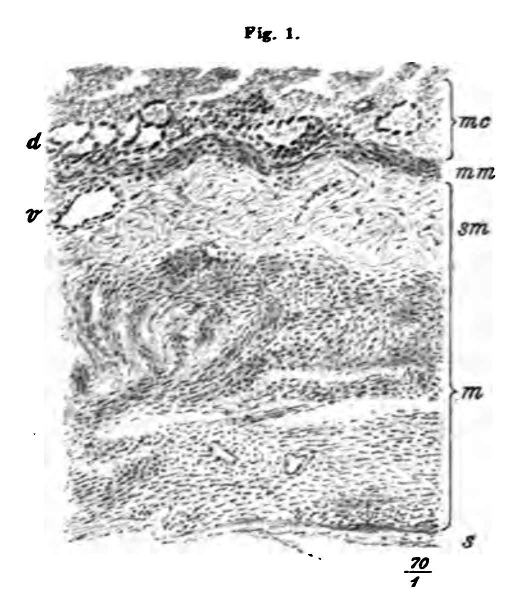
Die Nierenepithelien (Abstrichpräparat) sind theilweise vergrössert und ihr Protoplasma ist feinkörnig getrübt; Fett fand ich nicht in ihnen.

Bei der folgenden Beschreibung der histologischen Veränderungen an den Magen- und Darmwandungen halte ich mich im wesentlichen an die beigegebenen Abbildungen, die — nicht schematisiert — solche Partien der Präparate darstellen, welche mir als besonders charakteristisch erschienen sind. Ich schicke voraus, dass die wenig distincte, oft ganz diffuse und blasse Färbung der oberen (innern) Schleimhautschicht lediglich als postmortale Veränderung aufgefasst werden muss; dem entsprechend ist sie auch im Magen am deutlichsten und reicht am tiefsten in das Gewebe hinein. An einer nicht wiedergegebenen Stelle der Magenwandung

aus der Cardiagegend liess sich die aufgehobene Tinctionsfähigkeit des Schleimhautgewebes bis zur Muscularis mucosae verfolgen.

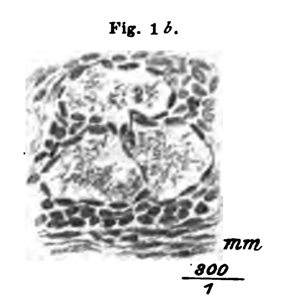
Die Magenschleimhaut (Fig. 1 *mc*) zeigt in ihrer oberen Hälfte ein verwaschenes, zerklüftetes und stellenweise zerfetztes Aussehen. Die Richtung der meist parallel verlaufenden, von oben nach unten sich verjüngenden Spalten und ihre nicht selten vorkommenden gabeligen Theilungen erlauben den Schluss, dass man in der Mehrzahl derselben die ihres Epithels verlustig gegangenen Schlauchdrüsen des Magens vor sich hat. Die untere Hälfte der Schleimhaut wird von einem zellenreichen Bindegewebe gebildet, in welchem rundliche, durch einen Kranz flacher Zellen scharf begrenzte Hohlräume (*d*) liegen. Hier und da sind diese zu dichteren Gruppen angeordnet; an anderen Stellen fehlen sie gänzlich und nur eine dünne Schicht rundlicher Zellen liegt der Muscularis mucosae unmittelbar auf; sie stellt dann den letzten erhaltenen Rest der Schleimhaut dar. Den Inhalt dieser Hohlräume (Fig. 1 *b*) bildet ein feinkörniger Detritus, der die Farbe nur schwach annimmt, und zwischen dessen Körnchen glänzende Tröpfchen von Fett liegen. Dieser Detritus ist das Zerfallsproduct der Drüsenzellen selbst, vielleicht vermischt mit verändertem Secret,

Fig. 1.



Durchschnitt durch die Magenwand in der Nähe des Pylorus. *mc* = Mucosa, *mm* = Muscularis mucosae, *sm* = Submucosa, *m* = Muscularis, *s* = Serosa, *d* = Reste atrophischer Drüsen, *v* = Vene in der Submucosa. Vergr. 70/1.

Fig. 1 *b*.



Drüsenrest ohne Epithelauskleid. *mm* = Muscularis mucosae. Vgr. 800 1.

oder einer geronnenen eiweissartigen Substanz, die aus den Gefässen der Umgebung in diese ihres Epithels beraubten Drüsenlücken in flüssigem Zustande transsudierten. Die flachen begrenzenden Zellen sind nicht wohl als veränderte Epithelien zu deuten — ihre Kerne sind nicht grösser noch chromatinreicher als die der benachbarten Gewebszellen — sondern als die bindegewebige Grenzschicht, auf der seiner Zeit die Drüsenzellen aufsassen.

Neben diesen Hohlräumen kommen andere, etwa gleichgrosse, allerdings nur vereinzelt vor (Fig. 1 *a*), die deutlich mit grösseren, mehr oder weniger cubisch gestalteten Zellen epithelialen Charakters ausgekleidet sind. Es muss dahingestellt bleiben, ob sie noch erhaltene, annähernd normale Reste von Drüsen, bezw. von Ausführungsgängen sind, oder ob sie sogenannte Vorräume darstellen, welche nach dem Untergang des secernierenden Drüsenparenchyms durch Wucherung restierender Ausführungsgänge entstehen. Sie kommen nicht nur bei ausgesprochen atrophischen Zuständen (chron. Bleivergiftung, senile Atrophie) vor, sondern werden auch sonst nicht selten in anscheinend normalen Magenschleimhäuten angetroffen. Meist sind diese Räume grösser, cystenartig erweitert, mit höherem Epithel ausgekleidet; hier sind sie nur schmal und ihre Epithelauskleidung lässt nichts von Wucherung erkennen; die Kerne der Epithelien färben sich nur schwach und ihr Protoplasma ist körnig.

Fig. 1 *a*.

Drüsenrest. sogen. Vorraum in der Schleimhaut des Magens. *mm* = Muscularis mucosae. Vergr. 300/1.

Der Zellenreichthum des umgebenden Schleimhaut-Bindegewebes ist bedeutend. Die Zellen besitzen relativ grosse, meist ovale, chromatinreiche Kerne und nur wenig Protoplasma. Zwischen ihnen finden sich in nur geringer Zahl Leukocyten, die meist mehrere, häufig drei dunkler gefärbte Kerne oder Kernfragmente enthalten (vergl. Fig. 1 *a* und 1 *b*). Die erst erwähnten, in der Mehrzahl vorhandenen Zellen sind wohl als Wucherungsproducte der fixen Bindegewebszellen zu betrachten. Ob aber diese Wucherung als Ausdruck einer primären chronischen Entzündung aufzufassen ist, oder ob die degenerativen Vorgänge an den Drüsenepithelien

und deren schliesslicher Schwund sie veranlassten (wie etwa in der Niere der Schwund von Harncanälchen eine interstitielle Wucherung hervorruft) — oder ob beide Veränderungen eine gemeinsame fernerliegende Ursache haben — lässt sich allein aufgrund des histologischen Befundes wenigstens in dem vorliegenden, weit fortgeschrittenen Stadium des Processes nicht entscheiden.

Die Muscularis mucosae ist im ganzen dünner als normal; ich zählte an anderer Stelle nur 3 bis 4 Muskelzellen neben einander. Das abgebildete Präperat (Fig. 1) stammt aus der unmittelbaren Nähe des Pylorus, wo unter normalen Verhältnissen beide Muskelschichten der Magenwand ihre grösste Mächtigkeit erreichen. Stellenweise sind die langgestreckten Muskelzellenkerne feinkörnig (Fig. 1 *a mm*). An nicht tingierten Präparaten sind diese Körnchen farblos, keineswegs glänzend, und würden der Beobachtung ganz entgehen, wenn sie nicht in gefärbtem Zustand so deutlich hervorträten. Vielleicht stellen sie hier eine rückgängige Metamorphose dar, doch handelt es sich weder um Pigmentbildung, noch um fettige Entartung. — In der Submucosa (Fig. 1 *sm*) sind keine Veränderungen zu constatieren; man begegnet nur hie und da in dem zellarmen, nirgends infiltrierten Gewebe einem klaffenden, blutleeren Gefässlumen (*r*).

Die Muscularis (*m*) erreicht kaum ein Drittel ihrer normalen Dicke; sie ist, wie schon mit unbewaffnetem Auge wahrgenommen wurde, locker gefügt. Zwischen einzelnen Muskelzügen klaffen relativ weite Spalten, die keine Begrenzungen besitzen, welche die Annahme rechtfertigten, dass es Lymphgefässe sein könnten. Sie sind wohl der directe Ausdruck des hochgradigen Gewebsschwundes bei bestehender Erschlaffung der contractilen Elemente. An den Muskelzellen selbst besteht gleichfalls die eben erwähnte scharfe Körnung ihrer Kerne und zwar in herdweiser Ausbildung. — Die Serosa (*s*) bietet nichts Bemerkenswertes.

Nach der gegebenen, eingehenderen Beschreibung der Befunde in der Magenwand soll bezüglich der Darmwand nur das besonders Hervortretende oder Abweichende bemerkt werden.

Einen Durchschnitt der Wand des mittleren Jejunums stellt Fig. 2 dar. Das Oberflächenepithel und dasjenige des grössten Theils der Lieberkühn'schen Krypten fehlt vollständig (theilweise Leichenerscheinung); nur in den tiefsten, der Muscularis mucosae

zunächst liegenden blinden Enden der Schläuche ist an einigen Stellen (s. Fig.) das Epithel gut erhalten. Die Schleimhaut ist bedeutend verdünnt, die Drüsen, bezw. die Gewebslücken, in denen ihre Zellen gelegen waren, sind stark verkürzt. Relativ lang sind einzelne Zotten (*z*), in denen auch ab und zu (vergl. die von der Mitte nach rechts aufsteigende) ein central gelegenes Gefässlumen noch gut zu erkennen ist. Das Bindegewebe der Mucosa ist durchschnittlich weniger zahlreich als im Magen; der Gewebsschwund ist hier hochgradiger. Die Muscularis mucosae (*mm*) besteht aus zwei, nur selten aus drei Zelllagen. Die Submucosa (*s m*) ist dünn, aber ohne Texturveränderungen. Dagegen ist die Atrophie der Rings- und Längsmuskelschicht (*rm* - *l m*) wiederum sehr auffallend, und breite Bindegewebssepta trennen ihre einzelnen Züge. Ich dachte an die Möglichkeit, dass vielleicht eine Zunahme des hier normalerweise, gut entwickelten elastischen Gewebes*) — bei Schwund der contractilen Muskelsubstanz — eine Art compensatorischer Hypertrophie stattgefunden haben könne und dass durch eine solche die in Rede stehende Verbreiterung des intermusculären Bindegewebes vorgetäuscht werde. Allein die sehr distinct mit Orceïn gefärbten Präparate lehrten das Gegentheil: auch die Menge und Dicke der elastischen Fasern haben abgenommen. Da nun weiterhin jede entzündliche Infiltration oder Zellwucherung in diesem Bindegewebe fehlt, darf seine Verbreiterung nur als eine relative Vermehrung nach Ausfall zahlreicher Muskelzellen aufge-

Fig. 2.



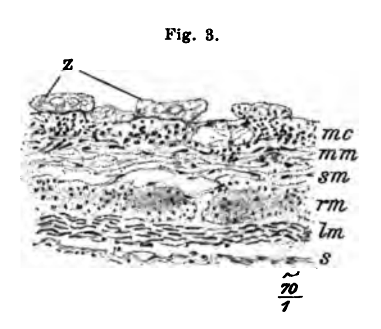
Aus der Wand des Jejunums. *z* = Zotten, *rm* = Ringsmuskelschicht, *lm* = Längsmuskelschicht; übrige Bezeichnungen wie in Fig. 1. Vergr. 70/1.

*) In seiner demnächst erscheinenden Arbeit „Ueber die Verbreitung und Anordnung des elastischen Gewebes in den Schichten des gesammten Darmcanals" (gekrönte Preisschrift Rostock 1896) berichtet R. Dobbertin, im Jejunum seien „die einzelnen Muskelbündel der Circulärschicht rings umgeben von einer nahezu continuierlichen, einschichtigen Lage elastischen Gewebes."

fasst werden. — Die äussere Längsmuskelschicht (*lm*) verläuft in allen untersuchten Schnitten wellig; sie ist schlaff.

Im untern Theil des Ileum (Fig. 3) ist die Atrophie aller Schichten, auch der Submucosa, am hochgradigsten. Die in der Abbildung der Schleimhautoberfläche dicht aufliegenden Gebilde sind Zotten (*z*), die hier, im Querschnitt getroffen, central gelegene Gefässlumina erkennen lassen. In der Schleimhaut (*mc*), die wieder etwas zelleureicher ist, fehlt das Deck- und Drüsenepithel vollständig; nur Lücken deuten stellenweise noch an, wo Epithelschläuche gelegen haben. Die Muscularis mucosae (*mm*) wird von nur einer Reihe Muskelzellen gebildet. Die äusseren Wandschichten verhalten sich wie die des oberen Dünndarmabschnittes.

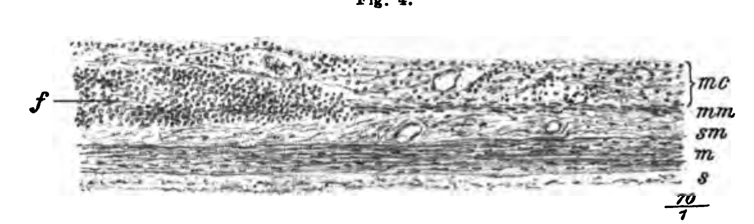
Fig. 3.



Aus dem untern Ileum. Bezeichnungen wie in Fig. 2. 70/1.

Endlich weist auch die Schleimhaut des Dickdarms (Fig. 4, Colon transversum) die gleiche starke Atrophie auf; nur sei hervor-

Fig. 4.



Aus dem Colon transversum. *f* = Follikel. Bezeichnungen wie in Fig. 1. 70 1.

gehoben, dass in diesem Darmabschnitt sehr zahlreiche, allerdings flache, solitäre Follikel vorhanden sind. Die Hälfte eines solchen gibt die Figur (*f*) wieder. Relativ gut erhalten, wenn auch deutlich verschmälert, ist die Ringsmuskelschicht (*m*), welche auf dem vorliegenden Darmquerschnitt ein parallel faseriges, straffes, nicht welliges Band darstellt.

III. Progressive, perniciöse Anämie mit Achylia gastrica. Ohne Obduction.

Fast gleichzeitig mit Nr. II hatte ich Gelegenheit, einen dritten Fall consultativ zu beobachten, in dem stark anämische Zustände vom behandelnden Arzt auf ein wahrscheinliches Magencarcinom zurückgeführt wurden, während ich auf Grund des Mageninhaltsbefundes (reine Achylia gastrica ohne Stagnation und Zersetzung) auf Atrophie der Magenschleimhaut schliessen zu müssen glaubte. Leider ist der Fall nicht verwertbar, weil trotz energischer Bemühungen die Obduction nicht zu erlangen war. Ich führe ihn daher auch nur an, um zu zeigen, dass derartige Fälle durchaus nicht so überaus selten sind.

IV. Achylia gastrica mit Kachexie. Anfänglich Carcinomverdacht. Exitus unter den Erscheinungen der tertiären Hirnlues. Obduction fehlt.

Str., 62jähriger Telegraphist, ist seit August 1894 dyspeptisch. Bei der ersten Untersuchung (im Juni 1895) sieht der Kranke kachektisch aus und ist stark abgemagert. (Gewichtsabnahme in einem Jahr 40 Pfund, von 165 auf 125 Pfund.)

Mageninhaltsuntersuchung ergibt ausgesprochene Achylia gastrica bei einer ganz erstaunlichen motorischen Leistungsfähigkeit des Magens.

24. Juni. Patient hat um 9 Uhr morgens ein reichliches Frühstück, bestehend aus Buttersemmel mit Hammelbraten und $^1/_2$ Liter Milch, genommen. Expression $11^1/_2$ Uhr fördert wenige Cubikcentimeter einer wässrigen, neutralen Flüssigkeit zutage, in der ein grosses Gewebspartikel schwimmt. Nahrung völlig verschwunden. Spülwasser klar.

Patient erhält 1 Semmel und 400 *ccm* Wasser. Expression nach $^1/_2$ Stunde. Semmel gut zerkleinert. Lacmus schwach +. A = 6.

Nach einer weiteren halben Stunde 2. Expression. Flüssigkeit stark schleimig. Semmel verschwunden. Lacmus schwach +. A = 9.

25. Juni. Am Tage vorher mittags: Suppe, Hammelbraten, Spargel etc. Abends Butterbrot, Eier, Chocolate etc. Um 9 Uhr morgens 1 Semmel mit Fleisch, Wein.

Expression um $11^1/_4$ Uhr fördert wenige Cubikcentimeter neutralen Schleims zutage. Spülwasser völlig klar.

26. Juni. 2 Stunden nach reichlichem Frühstück mit Fleisch etc. Magen völlig leer. Im etwas blutig gefärbten Spülwasser 2 dicke Gewebspartikel.

28. Juni. Anfüllung des ausgespülten Magens mit 600 *ccm* Wasser. Untere Grenze des Durchleuchtungsbildes (grosse Curvatur) 2 Querfinger unter Nabel. Keine umschriebene dunkle Stelle im Lichtbilde, wohl aber ist das ganze Durchleuchtungsbild trotz dünner Bauchdecken auffallend lichtschwach.

2. Juli. Gestern Adend 10 Uhr $^1/_2$ Liter Suppe von Knorrs Hafermehl. Morgens nüchtern Expression: Magen leer. Spülwasser völlig klar.

Patient entzieht sich der weiteren Behandlung.

Nach etwa einem Viertel Jahr (8. October) stellt er sich wieder zur Untersuchung vor. Er sieht besser aus und erzählt, dass er keine Beschwerden habe, alles vertragen könne und körperlich kräftiger sei.

Mageninhaltsuntersuchung. Patient, der um 9 Uhr stark gefrühstückt hat (Butterbrot mit Wurst) wird um $12^1/_2$ Uhr exprimiert. Es werden ca. 30 *ccm* einer wässerig-schleimigen Flüssigkeit gewonnen, in der ein grosses Gewebspartikel schwimmt. Reaction fast neutral. A = 4.

Der mikroskopische Befund der ausgespülten Gewebspartikel lautet:

24. und 26. Juni. Zahlreiche aus Cylinderepithelien bestehende, dicht aneinander liegende Zellnesterstränge mit vielen Karyomitosen, unter denen deutliche hyperchromatische Formen. Möglicherweise Cylinderepithelkrebs.

8. October. Nichts Sicheres von Carcinom; zahlreiche Epithelschläuche, aber jedenfalls geringer wie im Juni. In den Epithelien reichlich Mitosen und Leukocyteneinwanderung zwischen den Epithelien und in die Lumina.

Ueber die weiteren Schicksale des am 24. August 1896, also etwa ein Jahr nach der letzten Untersuchung verstorbenen Kranken berichtet der behandelnde Arzt (Dr. Büttner-Teterow) Folgendes:

Im Mai 1896 hatte sich Str. ohne irgend welche Behandlung so weit gebessert, dass er bedauerte, um seine Pensionierung eingekommen sein. Er hatte starken Appetit, gute Verdauung, nahm an Körpergewicht zu und fühlte sich wohl.

Am 12. Mai kam er wieder zum Arzt. Er habe es wohl neulich verrufen, dass es ihm so gut gehe. Zwar fühle er sich noch kräftig, habe aber seit einigen Wochen beständige Hals- und Ohrenschmerzen. Appetit, Schlaf, Stuhlgang gut.

Str. sah wohl aus. Die objective Untersuchung ergab ein ulcerierendes Gumma am Gaumensegel, sonst nichts von Bedeutung.

Unter Jodkaligebrauch heilte das Gumma in 6 Wochen mit Hinterlassung eines runden glattwandigen Defectes des Gaumensegels aus. Str. vertrug zuletzt 3 Gramm Jodkali pro die ohne Magen- und Verdauungsbeschwerden und besserte sich in seinem Ernährungszustand während der Behandlung.

Im August wurde der Arzt wieder gerufen und fand den Kranken in trauriger Verfassung. Er konnte nicht sehen, die Bulbi giengen unruhig hin und her, die Sprache war undeutlich, Gehör fast ganz verloren. Dabei litt Patient an Aufregungszuständen, in denen er nach seiner Frau schlug, mit der Weinflasche nach ihr warf etc. Der Ernährungszustand war trotz starker Nahrungsaufnahme (Patient ass, was er kriegte), sehr zurückgegangen. Es wurde nochmals Jodkali, aber ohne jeden Erfolg gegeben. Bald stellte sich Decubitus ein. Am 20. August konnte Patient nicht mehr schlucken und am 24. August starb er unter den Erscheinungen einer cerebralen Affection (Tumor syph. cerebri) und allgemeiner Septikämie. Autopsie wurde verweigert.

Im Magen war irgend welche Resistenz etc. nicht zu entdecken; ein Carcinom glaubt der behandelnde Arzt mit Sicherheit ausschliessen zu können. Seiner Ansicht nach handelte es sich um tertiäre Syphilis mit zuletzt galoppirendem Verlauf.

V. Achylia gastrica mit secundärer Anämie. In Entwicklung begriffene primäre Schleimhautatrophie wahrscheinlich. Noch in Beobachtung.

Johann Br., Arbeiter, 52 Jahre alt. Seit Jahren leichte dyspeptische Beschwerden (Gefühl von Druck und Völle nach dem

Essen, Appetitverlust). Neigung zur Obstruction. Seit Weinachten 1895 Verschlimmerung. Allmählich zunehmende Entkräftung und Abmagerung. Allmählich sich entwickelndes blasses und kachektisches Aussehen.

Status Juli 1896. Physikalische Untersuchung der Brust- und Bauchorgane ergibt keine wesentlichen Abweichungen von der Norm. Kein Tumor in der Magengegend. Urin eiweiss- und zuckerfrei.

Blassgebliches Aussehen, das lebhaft an das Aussehen der Carcinomatösen erinnert. Blut blass. Hämoglobin nach Gowers ca 30%. Keine Leukocytose. Ausgesprochene Poikilocytose.

Magen morgens nüchtern bis auf mässige Mengen neutraler schleimiger Flüssigkeit leer. Expression $^3/_4$ St. nach Probefrühstück fördert die aufgeweichte, sonst ganz unveränderte Semmel in wasserklarer Flüssigkeit schwimmend, zutage. Reaction neutral. (Schon die ersten Tropfen $^1/_{10}$ Normallauge färben die mit Phenolphtalein versetzte Magenflüssigkeit roth.) Verdauungsprobe fällt negativ aus.

Einige Tage später Expression, nachdem Patient reichlich gefrühstückt hat. (Um 7 Uhr Milchkaffee und Semmel. Um $9^3/_4$ Uhr Butterbrot, Käse, Bier. Expression 11 Uhr.) Die exprimierte Masse ist zäh-schleimig. Das Brot ist gut zerkleinert. Es finden sich keine Käsestücke mehr. Congo —. Lacmus schwach +. A = 20. Milchsäurereaction (nach Kelling) fällt deutlich positiv aus.

3mal werden während der 14 Tage lang täglich vorgenommenen Spülungen Schleimhautstückchen gewonnen.

Die pathologisch-anatomische Diagnose lautet bei Nr. 1: „Im wesentlichen normale Schleimhaut", bei Nr. 2: „Granulierende Gastritis mit spärlichen Kerntheilungsfiguren in den Drüsenepithelien, zahlreichen hyalinen Kugeln und starker Schleimentartung der Grübchenepithelien", bei Nr. 3: „Befund wie bei Nr. 2, nur ist stärkere Atrophie der Drüsen vorhanden. In den Drüsen nur noch stellenweise Mitosen und Belegzellen".

18. October 1896. Patient stellt sich wieder einmal in der Poliklinik vor. Er gibt an, völlig kraft- und arbeitslos zu sein Blutbefund derselbe wie früher.

Mageninhaltsuntersuchung. 1 St. nach Probefrühstück wird

ein sehr zäher, fast neutraler Schleim exprimiert, in dem wenig veränderte Semmelbrocken schwimmen. A = 4. Verdauungsprobe: Eiweissscheiben nach 24 St. völlig unverändert.

VI. Achylia gastrica mit secundärer Anämie. Anfänglich Carcinomverdacht. In Entwicklung begriffene primäre Schleimhautatrophie wahrscheinlich. Noch in Beobachtung.

Frau K., 40 Jahre alt, Hebamme, tritt im März 1895 in die Behandlung Sie gibt an, in ihrem Mädchenalter und auch weiter bis zu ihrem 30. Lebensjahre stets bleichsüchtig gewesen zu sein. An schwereren Erkrankungen will sie mit Ausnahme eines Gelenkrheumatismus, den sie in ihrer Jugend gut überstand, nicht gelitten haben. Vor 9 Jahren machte die Kranke ihren Hebammen-Lehrcursus durch. Hiebei will sie sich sehr angestrengt und seitdem stets an Durchfällen gelitten haben. Bis zum Herbst 1894 hatte sie noch Appetit, der jetzt (27. März 1895) ganz fehlt. Sie ist jetzt immer schläfrig, klagt über Luftmangel (Anstrengungsdyspnoe), Erbrechen, Mattigkeit, starken Kräfteverfall.

Die kräftig gebaute Frau sieht äusserst elend und anämisch aus. Die physikalische Untersuchung der Brust- und Bauchorgane ergibt keine Abweichungen von der Norm. Kein Tumor in der Magengegend. Blutuntersuchung: Blut sehr blass. Hämoglobingehalt nach Gowers 40%. Keine Leukocytose. Ausgesprochene Poikilocytose. Verminderung der Zahl der rothen Blutkörperchen.

27. März. Expression nach gewöhnlichem Frühstück (mit Milch!). Lacmus +. Congo —. A = 28. Milchsäurereaction mit Eisenchlorid undeutlich.

28. März. Nüchtern keine Speisereste vom Tage zuvor. Expression $1^1/_4$ Stunde nach Probefrühstück. Wenig Flüssigkeit. Semmel unverändert. Lacmus schwach +. Congo —. Eisenchlorid (Milchsäurereaction) —. A = 12. Urin hochgestellt, mit reichlichem, röthlichen Sediment, enthält viel Indican (Jaffé), mässig Nucleoalbumin, kein Eiweiss und keinen Zucker.

In der Spülflüssigkeit des Magens ein Gewebspartikelchen, das im pathologischen Institut (Prof. Lubarsch) für wahrscheinlich carcinomatös erklärt wird.

29. März. Patientin wird bei der Magenausspülung ohnmächtig. Sie ist so schwach, dass sie von nun an zu Hause bleibt

und das Bett nicht mehr verlässt. Sie wird dort mit Magenausspülungen, sehr sorgfältiger Diät und Eisen- und Arsenpräparaten behandelt. Ganz allmählich tritt eine Wendung zum Besseren ein. Die Kräfte heben sich; die hochgradige Anämie verschwindet. Nach einem Vierteljahr ist Patientin so weit, dass sie als wiederhergestellt gilt und ihre Thätigkeit als Hebamme wieder aufnimmt.

Während der ganzen durch Monate fortgesetzten Beobachtung und Behandlung bleibt der Magenbefund immer derselbe. Gute motorische Kraft bei fast absoluter secretorischer Insufficienz.

November 1896 stellt sich die Kranke auf unseren Wunsch wieder einmal vor. Sie sieht wieder blass aus und erzählt, dass sie nach monatelanger völliger Gesundheit und Leistungsfähigkeit ein Recidiv bekommen habe, während dessen sie wieder stark anämisch geworden sei. Sie habe sich anderweitig ärztlich behandeln lassen.

Die Mageninhaltsuntersuchung ergibt jetzt ganz dasselbe Resultat, wie vor $1^1/_2$ Jahren. Die motorische Function ist gut, die Secretion nach Probefrühstück so gering, dass weder freie noch gebundene HCl nachweisbar ist. Verdauungsprobe fällt negativ aus.

VII. Achylia gastrica bei hereditär neurasthenischer Belastung. Zeitweise vollkommenes subjectives und objectives Wohlbefinden.

Lehrer D., 32 Jahre alt. In Beobachtung seit Januar 1896. Patient litt schon als Knabe mehrfach an dyspeptischen Zuständen. Seit drei Jahren sind die Beschwerden stärker geworden. Ostern 1895 soll Ruhr (blutige Stühle mit Tenesmus) bestanden haben. Sehr bemerkenswert ist es, dass Patient erzählt, seine Mutter und zwei seiner Schwestern litten ebenfalls an ganz ähnlichen, anfallsweise auftretenden, sehr heftigen dyspeptischen Beschwerden.

Subjective Klagen: Einige Zeit nach dem Essen, besonders morgens, tritt ein unangenehmes Druckgefühl in der Magengegend auf. Keine Uebelkeit, kein Erbrechen, vielmehr eine Empfindung, als wenn der Magen hart würde. Im Anschluss daran entwickelt sich Genickkopfschmerz. („Jedesmal, wenn ich merke, dass das Genossene mir nicht bekommt, fängt der Kopfschmerz im Nacken

an und steigert sich zu Kopfschmerz im Hinterhaupt.“) Dabei Mattigkeit, Zittern im Körper, manchmal auch Schwindelgefühl und Flimmern vor den Augen. Niemals Herzklopfen. Wenn Patient sich hinlegt oder Migrainin nimmt, geht der Anfall schneller vorüber.

Im übrigen gibt Patient an, ein ruhiges Temperament zu haben. Er ärgere sich nicht leicht in der Schule, sei jedoch reizbarer zu Zeiten, wo er die Anfälle habe.

Objective Untersuchung: Pupillen gleichweit, reagieren sehr lebhaft auf Licht. Patellarreflexe ebenfalls sehr lebhaft. Puls 84, regelmässig, gut gespannt. Cor, Pulmones normal. Guter Ernährungszustand, blühendes Aussehen. Stuhlgang spontan, regelmässig.

Expression des Magens $1^1/_4$ Stunde nach Probefrühstück ergibt wenige Cubikcentimeter einer wasserklaren, etwas schleimigen neutralen Flüssigkeit mit kleinen Gewebspartikelchen.

Einige Tage später: Expression morgens nüchtern ergibt circa 5 *ccm.* schleimiger, vollkommen neutraler Flüssigkeit. (Ein Tropfen Zehntelnormallauge gibt nach Phenolphtaleinzusatz Röthung.) Darauf Probefrühstück. Eine Stunde später Magen fast leer. Expression ergibt nur 5 *ccm* Flüssigkeit mit unveränderten Semmelbrocken von fast völlig neutraler Reaction. A = 2. Verdauungsprobe nach HCl-Zusatz negativ.

Dieser Befund bleibt Wochen und Monate hindurch völlig constant.

Unter Regelung der Diät und regelmässiger Magenausspülung tritt eine wesentliche Besserung des Allgemeinbefindens und der subjectiven Beschwerden ein. Patient nimmt an Gewicht zu; die geschilderten Anfälle verlieren sich. Patient, der sehr blühend und frisch aussieht, erklärt sich gegenwärtig (November 1896) für vollkommen gesund und leistungsfähig. Die Achylie ist dabei nach wie vor eine fast absolute.

Untersuchung der Gewebspartikel durch Prof. Lubarsch: Verbreiterung des interstitiellen Gewebes und stärkere Leukocyteneinwanderung. Spärliche Mitosen in den Epithelien.

VIII. Achylia gastrica. Behandlung wegen eines typischen neurasthenischen Anfalles. Nach Heilung desselben vollkommenes subjectives und objectives Wohlbefinden.

Herr L., 26 Jahre alt, Landwirt.

Bis Frühjahr 1895 vollkommen gesund. Trank um diese Zeit erhitzt kalte Buttermilch. Seitdem Magenbeschwerden, und zwar dauernd, nicht bloss nach dem Essen, Uebelkeit, Aufstossen. Dazu kam Herzklopfen mit Schwindelgefühl und Angstzuständen. Konnte nicht mehr recht reiten. Eine 6-wöchige Cur im Sommer bringt Besserung, aber keine Heilung.

Jetzt (Sommer 1896) Stuhlgang träge. Appetit gut, aber nach dem Essen Druckgefühl (als wenn ein Bleikloss im Magen liegt!), Uebelkeit und Aufstossen. Auch jetzt wieder Herzklopfen („manchmal so stark, dass man es von weitem hören müsste!"). Niemals Anstrengungsdyspnoe. Schlaf gut. Abmagerung um 11 Kilo.

Status. Puls 124! Regelmässig, geringe Spannung. Herz nichts Besonderes. Herztöne rein. Lunge gesund. Urin normal Patient sieht blühend aus. Guter Ernährungszustand (trotz der angeblichen Abmagerung).

Auf genaueres Fragen gibt Patient an, dass er bei grosser körperlicher Anstrengung durch den Dienst sich vor Ausbruch der Krankheit längere Zeit in dauernder psychischer Spannung infolge hochgradiger Nervosität seines Principals befunden habe.

Mageninhaltsuntersuchung ergibt völlig constant: Magen nüchtern leer.

Probefrühstück nach 1 Stunde fast vollkommen verschwunden. Exprimierbarer Rest: wenig, aber deutlich schleimige Flüssigkeit mit fast ganz unveränderten Semmelbrocken. Reaction nahezu neutral. Höchster Aciditätswert: 10. Verdauungsprobe nach HCl-Zusatz fällt negativ aus.

Unter geeigneter Behandlung wird Patient schnell beschwerdefrei. Herzaction normal. Gute Gewichtszunahme. Aeusserst blühendes Aussehen. Gar keine subjectiven Klagen mehr.

Der Magenbefund bleibt dabei völlig der gleiche: Achylie mit guter motorischer Kraft.

Untersuchung eines Schleimhautstückchens: Die drüsigen Elemente zum Theil geschlängelt und erweitert, überall

aber auseinandergedrängt durch ein folliculäres Bindegewebe, in dem drei Arten von Zellen auffallen: 1. Spindlige Bindegewebszellen, 2. junge rundliche Bindegewebszellen mit grossen Kernen, 3. Leukocyten mit gelappten und zerbröckelten Kernen. Sehr starke Einwanderung von Leukocyten zwischen und in die Epithelien, so dass einzelne Drüsenlumina mit ihnen geradezu vollgepfropft sind. Von den im Zwischenbindegewebe gelegenen Wanderzellen einzelne acidophil. Reichlich Mitosen in den Epithelien. Chronische granulierende Gastritis.

IX. Achylia gastrica bei starker nervöser Reizbarkeit. Seit 20 Jahren dyspeptische Beschwerden.

Herr Th., 60 Jahre alt, Fabrikant.

Gibt an, seit 20 Jahren magenleidend zu sein. Muss viel aufstossen. Trotz vorhandenem Appetit geniesst er wenig, weil er vom Essen Beschwerden fürchtet. Stuhlgang sehr träge, benützt schon lange den Irrigator. Im übrigen nervös. Geschäftlich und in der Familie sehr reizbar.

1881 Cur in Karlsbad mit einigem Erfolge. Winter 1894/95 Verschlimmerung. Wird kraftloser. Sommer 1895 wieder in Karlsbad. Diesmal ohne Nutzen. Magen sei nicht besser geworden.

Jetzt besteht Druckgefühl nach dem Essen. Linderung durch Aufstossen. Keine Uebelkeit, kein Erbrechen.

Patient ist mager, hat etwas graue Gesichtsfarbe. Brustorgane normal. Urin eiweiss- und zuckerfrei.

In 5-wöchiger Beobachtung Magen morgens nüchtern stets leer. Probefrühstück verschwindet in $^3/_4$ bis 1 Stunde fast vollkommen. Die geringen nach Probefrühstück ausgeheberten Massen bestehen aus sehr wenig wasserklarer, fast völlig neutraler Flüssigkeit, in der vereinzelte ganz unveränderte Semmelbrocken schwimmen. A = 2 bis 4.

Spülwasser häufig schwach blutig gefärbt.

Dies Verhalten ist völlig constant.

Einmal wird $2^1/_2$ Stunden nach einer reichlichen Mittagsmahlzeit (Suppe, Fleisch, Kartoffelpurée, Mehlspeise) ausgehebert. Es findet sich nur noch wenig Inhalt im Magen vor.

Gewonnen wurden circa 30 *ccm* eines gleichmässig dicken, weisslichen Speisebreies.

Reactionen: Lacmus +. Congo —. Reaction auf Milchsäure nach Kelling stark positiv.
Peptonreaction schwach +. Zuckerreation stark +.
A = 40. Salzsäuredeficit (titriert mit Congo) = 70.

Untersuchung eines kleinen Schleimhautstückchens (Prof. Lubarsch): Im ganzen normale Schleimhaut; deutliche Leukocyteneinwanderung in und zwischen die Epithelien; schwer zu entscheiden, ob noch in das Gebiet des normalen gehörig.

In 5-wöchiger Behandlung wird der Stuhlgang geregelt. Subjectives Befinden besser, aber noch nicht gut. Namentlich nachts noch unangenehme Sensationen im Epigastrium. Gewichtszunahme 4 Kilo. Der Magenbefund bleibt völlig unverändert.

X. Achylia gastrica bei schwerer an der Grenze der Psychose liegender Hystero-Neurasthemie. Heilung der letzteren.

Schwester D., Diaconissin, hat eine sehr lange Leidensgeschichte zu berichten. Das Wesentliche ist kurz Folgendes: Mai 1888 angeblich infolge von Aufregungen und Ueberanstrengungen im Beruf bei ungenügender Ernährung Erkrankung mit heftigen Schmerzen im Leibe und Durchfällen (18—24mal in 24 Stunden?!). Ohne eigentliche Behandlung und bei fortgesetzter Thätigkeit wurden die Durchfälle von selbst seltener (8—12mal in 24 Stunden), jedoch kam die Kranke sehr von Kräften. Dann trat durch sechswöchentliche Cur (Ruhe, gute Pflege, Salicyleinläufe) Heilung ein. Jedoch blieb Neigung zu Durchfällen und allgemeine Schwäche bestehen. Januar 1890 entwickelte sich ein Spitzenkatarrh. Die Kranke erhielt einige Tuberculininjectionen nach Koch, auf welche sie nach Aussage des behandelnden Arztes auch reagierte. Tuberkelbacillen konnten jedoch nicht nachgewiesen werden. Die Kranke selbst behauptet, durch die „Koch'sche Cur" sehr heruntergekommen zu sein. Es traten wieder Leibschmerzen auf, dazu gänzlicher Appetitverlust. Würgen und Erbrechen namentlich morgens. Aerztlicherseits werden diese Beschwerden auf eine Wanderniere zurückgeführt. Seit 1891 traten die Darmerscheinungen wieder mehr in den Vordergrund. Unter Schmerzen werden „Massen

von Fetzen, Schleim, manchmal auch Blut“ entleert. Tannineinläufe brachten Linderung der Schmerzen. Nun folgen 4 Jahre fortgesetzter Curversuche: Schlangenbad, Schwalbach, Kissingen etc. Zwischendurch konnte sie zeitweilig ihren Dienst versehen, wurde dann aber immer wieder rückfällig. Zuletzt Behandlung im Diaconissenhause selbst mit Creosot, Calomel, Höllensteinpillen, Bismuth. subnitr., Salzsäure, Salicyl-, Oel-, Salzwassereinläufen, strenger Diät, Milchcur etc. etc.

Die Kranke ist von zartem Körperbau, ziemlich mager, blass. Physikalische Untersuchung der Brust- und Bauchorgane ergibt im wesentlichen normale Verhältnisse. Kein Lungenspitzenkatarrh mehr. Rechte Niere bei tiefen Inspirationen palpabel (physiologische Beweglichkeit ersten Grades).

Mageninhaltsuntersuchung ergibt typische Achylia gastrica. Morgens nüchtern ist der Magen stets vollkommen leer. 1 Stunde nach Probefrühstück wird die Semmel vollkommen unverändert, nur etwas erweicht, in geringer Menge wasserklarer Flüssigkeit schwimmend exprimiert. Congo —, Lacmus ganz schwach +, A schwankt um 4. Eiweissverdauungsprobe negativ. Dieser Befund bleibt bei zehnwöchentlicher Beobachtung absolut constant. In der Spülflüssigkeit fand sich einmal ein Schleimhautstückchen, das leider verloren gegangen ist.

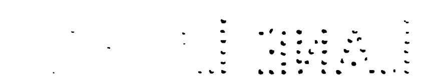
Bei dauernder Bettruhe, Fortlassen aller Medicamente, Regelung der Diät, täglicher Massage des Abdomens und Priessnitzbinden ist der Stuhlgang ganz regelmässig und von absolut normaler Beschaffenheit. Trotzdem bleibt die Kranke bei ihrer anfänglichen Behauptung, ein schweres, unheilbares Darmleiden zu besitzen. Sie klagt dauernd über abnorme Empfindungen im Abdomen, die — völlig unabhängig von der Nahrungsaufnahme — ihren Charakter fortwährend wechseln. Heute klagt sie über ein als ganz unerträglich geschildertes Gefühl, das sie als „Fressen“ bezeichnet, morgen ist „alles todt im Leibe“ und eine Erleichterung tritt erst ein, wenn „es im Leibe an zu laufen fängt“. Eines Nachmittags sind alle Schmerzen weg, dafür tritt ein Anfall von „Athemnoth“ auf, der bei der Untersuchung sich als rein subjectiv erweist. (Es besteht keine Lungenblähung, keine Veränderung der Herzthätigkeit, kurz kein objectives Symptom, das die Athemnoth erklären könnte.) Damit überein stimmt die Thatsache, dass

Streichen des Abdomens mit Wachsuggestion (bestimmte Versicherung, dass der Anfall gleich vorüber sein werde und ernste Ermahnung, ruhig und richtig zu athmen), den Anfall in der That prompt beseitigen. Als auslösendes Moment ergibt sich hinterher bei derartigen Anfällen immer irgend eine psychische Alteration (die Kranke, die gegen das Wartepersonal sehr anspruchsvoll ist und dasselbe dauernd im Trab erhält, ist von der Hausdame rectificiert oder dergl.). Eines schönen Tages lässt mich die Kranke eiligst rufen: Der „Eiter“ habe sich durchgefressen und sei in die Bauchhöhle perforiert. Ich finde sie in einem Zustand, der von weitem einer Perforationsperitonitis nicht unähnlich ist. Das Gesicht blass, verfallen, fliegende oberflächliche Athmung, stark erhöhte Frequenz des kleinen schwachen Pulses etc. Dabei jedoch keine Temperaturerhöhung und keine Schmerzhaftigkeit des Abdomens bei Berührungen! Im Gegentheil. Massage des Leibes wird als angenehm empfunden und beseitigt wiederum, verbunden mit ernster Zusprache und Ermahnung den ganzen Zustand in etwa einer halben Stunde.

Anfänglich trotz der Behauptung gut zu essen, nur geringe Körpergewichtszunahme. Erst in der vierten Woche werden $2^1/_2$ Pfd. erzielt. Der Thatsache der Besserung ihres Allgemeinbefindens gegenüber verhält sich die Kranke völlig ablehnend. Es wird immer schlimmer etc. Ja, schliesslich lässt sie sich dazu hinreissen, den normalen Stuhlgang morgens heimlich bei Seite zu schaffen, um behaupten zu können, dass sie gar keinen, ungenügenden oder schlechten Stuhl gehabt habe!

Bei der Entlassung nach zwölfwöchentlicher Behandlung ist der Ernährungs- und Kräftezustand der Patientin ein wesentlich besserer, ihre Darmfunction ist dauernd normal. Völlig unverändert ist die Achylia gastrica und ebenso ist die Kranke noch nicht dahin zu bringen gewesen, ihre tiefgewurzelten nosophobischen Vorstellungen gänzlich aufzugeben.

Sommer 1896 — nach einem Jahre — sah ich Schwester D. wieder, und zwar als Pflegerin einer Scharlachkranken. S i e i s t f r i s c h, v ö l l i g l e i s t u n g s f ä h i g u n d h ä l t s i c h n u n m e h r s e l b s t f ü r g e s u n d. Eine Mageninhaltsuntersuchung verweigerte sie.



XI. Achylia gastrica bei schwerster neurasthenischer Belastung. Aeusserst heftige gastralgische Anfälle.

Herr Sch., Landwirt, 50 Jahre alt, war von Kindheit an „nervös", launisch, unberechenbar in seinen Stimmungen und Entschlüssen. Schon als Knabe bekam er abends nach dem Zubettgehen ohne besondere Ursache manchmal einen „Schüttelfrost", der etwa eine halbe Stunde anhielt. Derartige (nicht von Fieber gefolgte) „Schüttelfröste" treten auch jetzt noch manchmal auf. Herr Sch. war von jeher viel in ärztlicher Behandlung. Ueber die letzten Jahre berichtet der Hausarzt wie folgt: „Herr Sch. leidet seit langen Jahren an Herzschwäche (fettige Degeneration?) und hat deshalb zweimal mit Erfolg Nauheim besucht. Nebenbei hat sich ein Magenleiden entwickelt, welches in einem halben Jahr zu einer Abnahme von fast 40 Pfd. geführt hat. Seit 4 Jahren traten von Zeit zu Zeit (mit monatelangen Pausen) heftige, cardialgische Anfälle auf, welche mit starkem Fieber und Erbrechen grüner Massen in 2—3 Tagen verliefen. (Vom Kranken selbst werden diese Anfälle als Gallensteinkolik bezeichnet. Jedoch seien Gallensteine nie gefunden worden.) Diese Anfälle sind jetzt in einen mehr constanten, nach den Mahlzeiten heftiger werdenden, krampfartigen Schmerz übergegangen.

Stat. praes. Patient ist kräftig gebaut, noch immer gut genährt. Gesichtsfarbe etwas grau, Ausdruck leidend. Der Kranke klagt, völlig appetitlos zu sein. Zwinge er sich doch zum Essen, so treten heftige Schmerzen auf, die ihm das Leben zur Qual machen. Dabei grosse psychische Reizbarkeit, tiefe Verstimmung (am besten wäre es, er schösse sich todt etc.).

Objective Untersuchung fällt ziemlich negativ aus. Lungen, Herz nichts besonderes. Puls zeitweise leicht arythmisch, gewöhnlich regelmässig, von nur mässiger Spannung. Herztöne rein. Abdomen weich, kein Tumor fühlbar. Leber nicht vergrössert, nicht palpabel. Zunge etwas belegt. Stuhlgang normal.

Mageninhaltsuntersuchung ergibt: typische A c h y l i a g a s t r i c a, Magen nüchtern leer. 1 Stunde nach Probefrühstück nur noch etwas Semmelbrei, in einer geringen Menge wasserklarer, wenig schleimiger Flüssigkeit schwimmend, vorhanden. Semmel nur aufgeweicht, sonst völlig unverändert. Flüssigkeit fast neutral. A = 4.

Verdauungsprobe negativ. Dem Spülwasser sind häufig Blutspuren beigemengt.

Nachdem Patient sich subjectiv etwas erholt, auch an Gewicht zugenommen hat, bekommt er ganz plötzlich, ohne nachweisbare Gelegenheitsursache einen äusserst heftigen, gastralgischen Anfall, den ich zu beobachten Gelegenheit hatte. Die Schmerzen, die so heftig sind, dass der Kranke sich laut brüllend im Bette herumwälzt, werden in die Herzgrube und unter das unterste Ende des Brustbeins localisiert. Von hier strahlen sie in die unteren Bauchpartien und in den Rücken aus. Der Schmerz tritt paroxysmal auf. Jeder Paroxysmus dauert 5—10 Minuten. Die Zwischenpausen mit Nachlass des Schmerzes sind etwas länger.

Derartiger Attaquen folgen 5 aufeinander, so dass der ganze Anfall durch etwa 2 Stunden sich hinzieht. Während der Schmerzparoxysmen sieht der Kranke ganz verfallen aus, sein Gesicht ist mit kaltem, klebrigem Schweiss bedeckt. Der Puls ist klein, frequent, ab und zu aussetzend. Zugleich mit den Schmerzen tritt heftiges Würgen auf. Dabei fördert der Kranke mässige Mengen blutig tingierten, neutralen Schleim zutage. Die während einer Pause vorgenommene Magenwaschung ergibt keine Ingasta. Das Spülwasser kommt rein, nur etwas blutig gefärbt, zurück. Das ist umso auffälliger, als der Anfall etwa um 9 Uhr abends — eine Stunde nach einer gewöhnlichen Abendmahlzeit begann und die Ausspülung gegen 10 Uhr vorgenommen wurde. Es muss also angenommen werden, dass die Schmerzen mit echten „Krämpfen“ einhergiengen, d. h. mit krampfartigen Contractionen des Magens, die dessen Inhalt abnorm schnell in den Darm beförderten.

Die Magengegend ist während des ganzen Anfalls äusserst druckempfindlich.

Mehrere subcutane Morphiuminjectionen bringen endlich Ruhe. Das Würgen dauert — aber ohne Schmerzen — noch die Nacht durch fort.

Am nächsten Morgen ist der Kranke sehr erschöpft. Die Uebelkeit (anscheinend Morphiumwirkung) dauert noch fort. Am Mittag bekommt er einen starken Anfall von nervösem Zittern analog dem sogenannten „Schüttelfrost“, an dem er zeitweise schon als Knabe gelitten. Temperaturmessung am Ende desselben ergibt 38·2° C. Am andern Morgen ist und bleibt die Temperatur dauernd normal.

Am dritten Tage nach dem Anfall ist alles wieder im alten Geleise. Subjectives Befinden erträglich. Nur Klagen über mangelnden Appetit, namentlich Widerwille gegen Fleischspeisen. Stuhlgang normal. Puls wieder von guter Spannung, normaler Frequenz.

Mageninhaltsuntersuchung: Typische Achylie, wie vordem. A = 4. Verdauungsprobe negativ.

Erneute Untersuchung 3 Monate später. Pat. hat keinen gastralgischen Anfall wieder gehabt. Subjectives Befinden gut. Mageninhaltsbefund nach dem Frühstück unverändert. Semmel absolut unverdaut. A = 3.

XII. Achylia gastrica mit jahrelangen dyspeptischen Beschwerden und hartnäckiger Obstruction. Leichte Neurasthenie.

Frau Schm., 46 Jahr, leidet seit sieben Jahren an Neigung zur Obstruction und nervösen Beschwerden mancherlei Art. Brunnen- und Badecuren, speciell Karlsbad, brachten keine Besserung, eher Verschlechterung. 1886 Mastdarmentzündung, operativ behandelt. Danach Besserung des körperlichen Befindens und der Stimmung. Seit einem Jahre wieder allgemeine Verschlechterung des Befindens: Klagen über Kopfschmerzen, Schwindelgefühle, Appetitverlust, Abmagerung, trägen Stuhlgang etc.

Objectiv nihil bis auf Achylia gastrica. Magen morgens nüchtern leer. Probefrühstück verschwindet auffallend schnell aus dem Magen. Schon nach 3/4 Stunde nur noch einige, aber völlig unveränderte Semmelbrocken zu finden, die in geringer Menge wasserklarer Flüssigkeit schwimmen. Congo —. A schwankt von 0—6. Verdauungsprobe negativ. Unter Bauchmassage und Regelung der Diät bessert sich der Stuhlgang, der Kräftezustand hebt sich und das Körpergewicht nimmt zu. Die Achylia gastrica bleibt völlig unverändert (Beobachtungsdauer über ein Jahr). Die neurasthenischen Klagen wechselnder Art bestehen fort.

XIII. Achylia gastrica mit starker Abmagerung. Klinisch nur Appetitverlust. Anatomisch schwerere, auf sich entwickelnde Atrophie hindeutende Veränderungen.

Frau v. J., 40 Jahr, klagt über völligen Appetitverlust und hochgradige Schlaflosigkeit. Keine Magenschmerzen. Als Ursache

gibt sie hochgradige, in widrigen familiären Verhältnissen begründete psychische Erregungen an. Objectiv starke Abmagerung. Gesunde Organfunctionen mit Ausnahme des Magens: typische Achylia gastrica. Magen morgens nüchtern leer. 1 Stunde nach Probefrühstück findet sich nur wenig in wasserklarer Flüssigkeit schwimmende, erweichte, sonst ganz unveränderte Semmel vor. Congo —, Lacmus schwach +. A = 8 Verdauungsprobe fällt negativ aus.

Dies Verhalten ist constant. Nur zweimal wird eine etwas höhere Acidität (einmal 14, das anderemal 17 gefunden; wahrscheinlich Milchsäuregährung).

Unter Anwendung regelmässiger Magenausspülungen, Regelung der Diät, körperlicher Schonung schnell Besserung. Das Körpergewicht hebt sich schnell.

Schlaf, Appetit gut. Der Magenbefund bleibt derselbe.

Untersuchung eines exprimierten Schleimhautstückchens ergibt: Deutliche Verbreiterung des Zwischengewebes. Im Oberflächenepithel viel Becherzellen. Stöhrsche Zellen. Die Grübchen enthalten nur noch stellenweise typisches Epithel; meist dunkleres, niedriges Epithel; vielfach dazwischen Becherzellen und Zellen mit fuchsinophilen Granulis (Nussbaumssche Zellen?) Labdrüsen nur ganz vereinzelt, enthalten reichliche Belegzellen. Im Zwischengewebe viele acidophile Zellen und hyaline Kugeln.

XIV. Achylia gastrica mit nur sehr geringen und vorübergehenden dyspeptischen Beschwerden.

Frau M., kräftige, etwas starke Dame von 60 Jahren, klagt über Neigung zu Stuhlverstopfung und geringe dyspeptische Beschwerden, die erst in letzter Zeit aufgetreten seien.

Die nur einmal vorgenommene Expression nach Probefrühstück ergibt den typischen Befund der Achylia gastrica und mehrere Schleimhautstückchen.

Mikroskopische Untersuchung (6. Juni 1896): Deutliche Verbreiterung des Zwischengewebes, starke Leukocyten-Durchwanderung und Ansammlung in den Drüsen. In den Drüsenepithelien ziemlich viel Mitosen, worin deutliche Belegzellen.

XV. Achylia gastrica mit hartnäckiger Obstruction, geringen dyspeptischen Beschwerden, relativ gutem Allgemeinbefinden.

B., Taglöhner, 40 Jahr. Will bis vor einigen Jahren niemals krank gewesen sein, vor allem nie an Verdauungsbeschwerden gelitten haben. Beginn des jetzigen Leidens mit hartnäckiger Verstopfung (Stuhlgang nur alle 3—4 Tage). Zugleich damit trat Brennen in der Magengrube auf, das dauernd ist, und gleich nach der Nahrungsaufnahme $^1/_2$—1 Stunde lang anhält.

Gesundes Aussehen. Brust- und Bauchorgane bei physikalischer Untersuchung völlig normal. Urin eiweiss- und zuckerfrei.

Mageninhaltsuntersuchung: Expression des nüchternen Magens ergibt 10 *ccm* wässriger (wenig schleimhaltiger) neutraler Flüssigkeit.

$1^1/_4$ Stunde nach Probefrühstück circa 30 *ccm* gewonnen. Semmel schwimmt unverändert in relativ viel, nicht schleimhaltiger Flüssigkeit. Lacmus +. Congo —. A = 6.

Spätere Untersuchungen: A = 9. A = 5.

XVI. Achylia gastrica. Von Jugend an schwacher Magen. Starke Abmagerung. Hartnäckige Obstruction.

Frau L., 56 Jahr alt. Stark abgemagert; hatte von Jugend an einen „etwas schwachen Magen“. Früher kräftig, dabei sehr energisch und leistungsfähig, ist sie seit einigen Jahren immer mehr ins Kränkeln und Medicinieren hineingekommen. Hauptklagen sind eine äusserst hartnäckige Obstruction (Entleerung nur alle 3—4 Tage mit Hilfe grosser Wassereingiessungen) und eine sehr grosse Empfindlichkeit des Magens gegen die verschiedensten Nahrungsmittel. Die Kranke, die seit Jahren aus einer Behandlung in die andere übergegangen ist, geniesst nur noch eine ganz bestimmte, aus Reisbrei, geschabtem Fleisch etc. zusammengesetzte, quantitativ unzureichende Nahrung, weil sie behauptet, nichts anderes und nicht mehr vertragen zu können. (Ein Esslöffel „zuviel“ bringt unerträgliche Schmerzen.) Die ärztliche Behandlung richtete sich in dem einen Sanatorium gegen die „Magenerweiterung“, während in einem andern der Magen für „zu klein“ erklärt wurde. Dabei ist die Kranke allmählich so von Kräften gekommen, dass sie nur mit Anstrengung einige Schritte gehen kann. Schlaf ist schlecht, nur mit Brompräparaten zu erzielen.

Status. Starke Abmagerung. (Gewicht ohne Kleidung 94 Pfund.) Dabei gutes Aussehen. Normaler Hämoglobingehalt. Brustorgane völlig normal. Urin eiweiss- und zuckerfrei.

Bauchdecken sehr weich. Rechte Niere palpabel, respiratorisch beweglich (physiologische Beweglichkeit ersten Grades). Magen nicht druckempfindlich. Grosse Curvatur in Nabelhöhe.

Mageninhaltsuntersuchung: Magen morgens nüchtern (auch bei etwas reichlicherer Nahrungszufuhr, als der gewohnten) völlig leer. Eine Leguminosensuppe verschwindet in 2 Stunden. Vom Probefrühstück findet sich nach 1 Stunde nur noch sehr wenig vor. Semmel kaum verändert. Flüssigkeit nur wenig schleimhaltig. A = 4. Verdauungsprobe negativ.

Dieser Befund bleibt völlig constant. Die „absolute Anacidität" wurde bereits vor 2 Jahren von anderer Seite festgestellt.

Der Behandlung gegenüber erweist sich die Stuhlverstopfung als besonders hartnäckig, während die „Magenbeschwerden" bald geringer werden. Die Kranke gewöhnt sich schnell an abwechslungsreichere und quantitativ vermehrte Nahrungszufuhr und nimmt an Körpergewicht zu. Die mannigfachen, neurasthenischen Beschwerden (stets wechselnde, sehr unangenehme Organempfindungen) bleiben bestehen.

XVII. Achylia gastrica bei einer ganz gesunden (nicht neurasthenischen) Frau.

Frau F., kräftige, blühend aussehende Frau in mittlerem Lebensalter, kommt in die Poliklinik mit der Klage, seit einiger Zeit an Aufstossen zu leiden, durch welches sie oft stundenlang gequält werde.

Auf genaues Befragen erklärt sie, sie wisse nicht, je wirklich krank gewesen zu sein. Nur manchmal habe sie etwas Kopfschmerzen gehabt. Stuhlgang immer regelmässig. Vor 2 Jahren einmal 8 Tage lang Durchfall ohne bekannte Ursache. (Sie wisse nicht, wie sie dazu gekommen!) Seitdem nicht wieder. Niemals Beschwerden nach dem Essen. Sie habe immer jede Speise vertragen können, immer guten Appetit gehabt. Dabei sei sie stets leistungsfähig und immer guter Stimmung gewesen, nie hypochondrisch oder „nervös". — Sie sucht ärztliche Hilfe nur wegen des oft schon morgens beim Aufstehen sich einstellenden Aufstossens und wegen schlechten Geschmacks im Munde.

Die Untersuchung ergibt eine mässige Stomatitis (die mit Hilfe von Unnas Kalichloricum-Paste prompt beseitigt wird). Sonst mit Ausnahme des Mageninhaltsbefundes nichts Abnormes. Urin eiweiss- und zuckerfrei. Brustorgane normal. Bauchorgane nicht verlagert. Ernährungszustand gut, jedoch keine Fettbildung.

Mageninhaltsuntersuchungen:

10. September. Im nüchternen Magen geringe Mengen neutralen Schleims.

Probefrühstück. Expression nach 1 Stunde fördert einen dicken Semmelbrei ohne alle Flüssigkeit heraus. Semmel ganz unverändert. Lacmus schwach +, Congo —. A nicht zu bestimmen, weil der dicke Brei nicht ins Messkölbchen geht. Im Ausgeheberten ein Schleimhautstückchen.

12. September. Morgens Suppe. Expression um 11 Uhr. Magen leer. Durch Ansaugen werden geringe Mengen blutig gefärbten Schleims entleert. Derselbe ist ganz schwach sauer.

Probefrühstück (1 Semmel, 400 *ccm* Wasser). Expressien nach $^1/_2$ Stunde. Wasser völlig verschwunden. Im Magen ein dicker Semmelbrei, der schwer in die Sonde geht. Derselbe wird durch Ansaugen gewonnen, ist etwas blutig gefärbt und enthält ein Schleimhautstückchen. Lacmus schwach +, Congo —. A = 10.

13. September. Expression nüchtern ergibt wenig grünlich gefärbten neutralen Schleim.

In den leeren Magen werden 400 *ccm* einer reinen 2·5$^0/_0$ Salzsäurelösung gegossen. (Patientin stösst etwas danach auf, hat sonst keine Beschwerden davon.)

Expression nach 20 Minuten. Die Salzsäurelösung kommt leicht grünlich gefärbt und etwas schleimig zurück, enthält ein Schleimhautpartikelchen.

Während die Acidität der eingegossenen Lösung 73 (= 2·6$^0/_0$, HCl) beträgt, ist die der exprimierten Flüssigkeit nur 56!

Mit derselben wird eine Verdauungsprobe angesetzt. Nach 24 Stunden sind die Eiweissscheiben angedaut, aber noch nicht aufgelöst; nach 3×24 Stunden sind sie völlig aufgelöst.

19. September. Expression nüchtern: Magen leer. Durch Ansaugen ein Schleimhautstückchen entfernt.

Probefrühstück. Expression nach $^1/_2$ Stunde bringt dicken Brei unveränderter Semmel zutage. Lacmus schwach +. Congo —. A = 8.

Verdauungsprobe angesetzt. Eiweissscheiben nach 2×24 Stunden glasig gequollen, nicht aufgelöst.

26. September. Suppe um 7 Uhr. Expression, 11 Uhr, ergibt circa 30 *ccm* grünen, bitter schmeckenden Schleims (Beimengung von Galle!). Derselbe ist mit Lacmus geprüft alkalisch, mit Phenolphtalein neutral. (Der Schleim bleibt bei Zusatz von Phenolpht. ungefärbt; der erste Tropfen $^1/_{10}$ Normalnatronlösung bringt Rothfärbung).

Probefrühstück. Expression nach $^3/_4$ Stunden. Alles Wasser verschwunden, dicker Semmelbrei mit Blutspuren. Der in einem Messglas abgemessene Semmelbrei hat eine Acidität von 8. Die Patientin wird veranlasst, dieselbe Semmel zu kauen und den gekauten Semmelbrei in ein Glas zu speien. Dieser Brei titriert, hat die Acidität 7! Die Anachlorhydrie ist also eine nahezu vollständige. —

Frau F. bleibt aus der Behandlung fort, weil sie behauptet, dass die „Magenauspumpungen“ (die lediglich zu Untersuchungszwecken vorgenommenen Expressionen) ihr schlecht bekämen. Auch sei ihr Magen ja ganz gesund und bedürfe keiner Behandlung.

Im November stellt sie sich wieder vor. Sie sieht frisch und blühend aus. Ein von einem Arzt, an den sie sich wandte, ihr verschriebenes Mittel habe den schlechten Geschmack sofort beseitigt, während die „Cur“ in der Poliklinik sie sehr heruntergebracht habe.

Erneute Mageninhaltsuntersuchung wird verweigert.

Untersuchung der Gewebspartikel: Ausführliche Beschreibung der drei zu verschiedener Zeit untersuchten Partikel siehe unten. (Kap. VII.) — Starke Verbreiterung der Zwischensubstanz; Auftreten von Becherzellen in Oberflächen- und Grübchenepithel; fuchsinophile Epithelzellen (Nussbaumsche Zellen?); starke Atypie der Grübchenepithelien. Gruppen von Labdrüsen mit vielen Belegzellen und Hauptzellen, die Schleimklumpen enthalten. Im Zwischengewebe ziemlich reichlich hyaline Kugeln.

IV. Achylia gastrica bei Atrophie der Magenschleimhaut.

Vergleicht man die im vorigen Abschnitt mitgetheilten Krankengeschichten lediglich vom Standpunkte der Mageninhaltsuntersuchung aus, so gehören alle diese Fälle trotz ihrer sonstigen Verschiedenheit durchaus zusammen. Bei allen Kranken findet sich dauernde und typische Achylia gastrica bei gut erhaltener motorischer Kraft des Magens. Der nüchterne Magen ist leer. Auf den Reiz des Probefrühstücks hin werden weder HCl noch Fermente in praktisch verwertbarer Menge abgesondert. Gleichwohl kommt es nicht zu abnormen Gährungen und Zersetzungen im Mageninhalt. Noch ehe dieselben sich ausbilden können, hat der motorisch kräftig arbeitende Magen seinen Inhalt in den Darm geschafft.

Damit ist die Differentialdiagnose gegen Carcinom gegeben. Bei den meisten Kranken der zweiten Gruppe (Fall 7—17) wird man freilich sowieso nicht an Carcinom zu denken geneigt sein. Es fehlt die typische Kachexie, die bei einem Magenleidenden überhaupt erst den Gedanken an eine maligne Neubildung nahe legt.

Ganz anders steht es mit den Kranken der ersten Gruppe. Bei sämmtlichen 4 ersten Kranken ist thatsächlich anfänglich die Diagnose Carcinoma ventriculi ausdrücklich gestellt worden. Nicht nur der klinische Befund — ein schweres Magenleiden bei zunehmender Anämie, bezüglich Kachexie — schien diese Diagnose zu fordern, sie wurde anfänglich bei Fall 1 und bei Fall 4 noch ausdrücklich unterstützt durch die von pathologisch-anatomischer Seite ausgeführte histologische Untersuchung ausgeheberter Gewebsstücke. Bei Fall 1 hat die Obduction mit absoluter Sicherheit, bei Fall 4 der weitere Verlauf mit einer an Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit bewiesen, dass das ein Irrthum war. Es ist uns dieser Irrthum besonders lehrreich gewesen in Betreff der

wichtigen Frage der diagnostischen Verwertbarkeit derartiger histologischer Untersuchungen. Prof. Lubarsch wird im VII. Capitel selbst ausführlich über diesen Punkt berichten.

So ist es gekommen, dass ich Fall 4 schon einmal, und zwar vor einem Jahre in einer kleinen Arbeit über Magencarcinom verwertet habe. (Klinische Aphorismen über den Magenkrebs. Festschrift zur 100jährigen Stiftungsfeier des m.-ch. Friedr. Wilh.-Instituts. S. A. P. 10). Es geschah das unter ausdrücklicher Berufung auf das Resultat der anatomischen Untersuchung. Weitere klinische Beobachtungen liessen mich aber bald an der Richtigkeit dieser Diagnose irre werden. Bei Fall 1 und 2 habe ich denn auch mit Bestimmtheit vor der Obduction ausgesprochen, dass ich ein Carcinom für ausgeschlossen halten müsse. Das klinische Zeichen, das mich dazu veranlasste, war — bei fehlendem Tumor — die bis zuletzt erhaltene gute motorische Kraft des Magens. Zur secretorischen Insufficienz tritt bei Carcinom frühzeitig die motorische Insufficienz hinzu. Stagnation und Zersetzung (Milchsäurebildung) fehlen daher selten und stellen relativ frühzeitig sich ein. Bei Atrophie der Magenschleimhaut pflegt die motorische Kraft bis zuletzt gut zu bleiben und den Magen vor Stagnation und Zersetzung zu schützen.

Es scheint, dass damit in der That diese wichtige differentialdiagnostische Frage der Hauptsache nach endgiltig gelöst ist. Nur darf man nicht vergessen, dass, wie so ziemlich jede diagnostische Regel, so auch diese, keine starre und absolute ist, sondern ihre Ausnahmen hat. Einerseits gibt es Fälle von Magencarcinom, bei denen die motorische Kraft verhältnismässig lange eine relativ gute bleibt. Andererseits kann es auch bei Anadenie, wie in den von A. Schmidt (31 a) und von Rosenheim (33) beschriebenen Fällen, wohl einmal zu Stagnation und Zersetzung kommen. Aber das sind eben Ausnahmen. Wenn bei monatelang bestehender totaler Achylie Stagnation und Zersetzung ausbleiben, so schliesse man das Carcinom getrost aus. (Vergl. auch Fall VI.)

Selbstverständlich wird man in jedem Einzelfalle auch alle sonstigen Factoren, die die sorgfältige klinische Beobachtung ergibt, mit in die Rechnung einstellen. Diese Verhältnisse sind in letzter Zeit mehrfach so ausführlich erörtert worden [vgl. meine

klinischen Aphorismen über den Magenkrebs und die grosse, bereits erwähnte Arbeit von Hammerschlag (34)], dass es nicht nöthig ist, hier und heute weiter darauf einzugehen.

Das Interesse unserer Krankengeschichten liegt wo anders, es liegt in dem ganz auffallenden klinischen Gegensatz zwischen den Fällen 1—6 auf der einen und 7—17 auf der andern Seite trotz der völligen Uebereinstimmung in dem einen wesentlichen Symptom, der Achylie. Stellen wir beispielsweise Fall 1 und 2 den Fällen 7 und 8 gegenüber, so ist der Gegensatz ein ganz frappanter. Dort zwei ältere Männer, die unter dem Bilde der progressiven, perniciösen Anämie zugrunde gehen, hier zwei jüngere, kräftige Leute, die trotz vorübergehender Störungen bei geeigneter Lebensweise einer blühenden Gesundheit und völliger Leistungsfähigkeit sich erfreuen. Ja, noch mehr. Frau F. (Fall 17) ist mit einer Achylie derselben Art und Hartnäckigkeit behaftet, wie jene beiden rettungslos ihrem Schicksale verfallenen Männer. Und dabei ist sie — nicht bloss zeitweise — sondern dauernd eine subjectiv und objectiv völlig gesunde Frau. An der Thatsache, dass völliger und dauernder Ausfall der chemischen Magenverdauung anstandslos vertragen und ohne jeden Schaden bleiben kann, ist kein Zweifel möglich. Umso dringender wird die Beantwortung der Frage, warum ganz derselbe Functionsausfall das einemal mit den schwersten Schädigungen des Blutlebens einhergeht, während er das anderemal überhaupt keine Folgen für den Gesammtorganismus zu haben braucht.

Es fällt diese Frage zusammen mit dem viel umstrittenen Problem der Pathogenese schwerer anämischer Zustände überhaupt. Selbstverständlich gehört es nicht in den Rahmen der vorliegenden Arbeit, diese Lehre in ihrem ganzen Umfange kritisch durchzugehen. Von dem rein klinischen Symptom der Achylie ausgehend, haben wir uns vielmehr auf die Frage zu beschränken: Gibt es eine perniciöse Anämie gastro-intestinalen Ursprungs und wenn ja, welchen Antheil hat an der Entwicklung derselben die Achylie?

Den Ausgangspunkt unserer Erörterung bildet, das muss immer wieder betont werden, die Thatsache, dass dauernder Ausfall der chemischen Arbeit des Magens an sich nicht zur Schädigung des Blutes zu führen braucht. Damit ist die alte Vorstellung, als ob der Nachweis der Schleimhautatrophie des Magens genüge, um die

Anämie zu erklären, ein- für allemal beseitigt. Dementsprechend erscheint es als ein müssiges Beginnen, wenn immer wieder der Versuch gemacht wird, sich eine Vorstellung darüber zu bilden, auf welchem Wege die Atrophie der Magenschleimhaut zur Anämie führt. Noch jüngst haben Pepper und Stengel, zwei amerikanische Autoren (37), ausführlich diese Frage erörtert. Zweierlei Möglichkeiten schweben ihnen vor. Entweder handelt es sich um mangelhafte Blutbildung infolge unzureichender Ernährung, oder um Blutzerstörung durch „hämolytische" Substanzen, die sich durch Gährung oder „nur gestörte Verdauung" infolge der Schleimhautatrophie bilden. Die Untersuchung des Blutes selbst führt sie zu dem allgemeinen Schluss, dass die perniciöse Anämie überhaupt hämolytischen Ursprungs sei. „In den Fällen, die durch Atrophie der Schleimhaut (des Magens) entstanden, kann man annehmen, dass unvollständige Verdauung oder Gährungsproducte, die hämolytisch wirken, sie ins Leben rufen".

Diese Annahme erscheint völlig unvereinbar mit der Thatsache, dass in Bezug auf Verdauung und Gährung die Verhältnisse bei der einfachen Achylie genau so liegen, wie bei der durch Anadenie bedingten, ohne dass es zu secundär anämischen Zuständen kommt.

Das beweisen unsere Krankengeschichten 7—17. Bei diesen Kranken ist die Magenverdauung nicht bloss „unvollständig", sie fehlt, solange die Beobachtung dauert, wahrscheinlich dauernd, ganz. Gährungsproducte, die schädlich wirken könnten, bilden sich, solange der Magen motorisch gut functioniert, nachweisbar bei der durch Anadenie bewirkten Secretionsstörung ebensowenig, wie bei der Achylia simplex. Es bliebe also nur die Möglichkeit der Zersetzung des Chymus im Darm übrig, die als Folge des Umstandes anzusehen wäre, dass der Mageninhalt dem Darm undesinficiert überliefert wird. Aber wiederum ist das bei der idiopathischen Form der Achylie ebenso der Fall, wie bei der auf Atrophie beruhenden. Die Schwierigkeit der Erklärung bleibt immer dieselbe.

Diese Erwägungen lassen den Standpunkt begreiflich erscheinen, den W. Hunter (38) neuerdings aufgrund klinischer und experimenteller Beobachtungen in der Anämiefrage vertritt. Auch Hunter nimmt einen „hämolytischen" Ursprung der perniciösen Anämie an; auch er sieht das Wesentliche des Vorganges

in einem Zerfall von rothen Blutkörperchen im Wurzelgebiete der Pfortader, wahrscheinlich bedingt durch Zuführung toxischer Körper von Magen und Darm aus. Aber — und das unterscheidet seine Ansicht wesentlich von der landläufigen Lehre, wie sie Pepper und Stengel vertreten, er weist die Annahme zurück, dass die anatomischen Veränderungen des Intestinaltractus das Primäre und die Ursache für die Entstehung jener toxischen Körper seien. Die Atrophie der Magenschleimhaut ist für ihn vielmehr erst eine secundäre Folge der Anämie.

Das erinnert daran, dass von anderer Seite noch weitere degenerative Veränderungen als Folgen der perniciösen Anämie beschrieben sind. Lichtheim (39) und Minnich (40) haben den interessanten Nachweis geführt, dass nicht selten im Verlaufe der perniciösen Anämie Strangdegenerationen des Rückenmarks, besonders der Hinterstränge sich ausbilden,*) über deren secundäre Natur alle Welt einig ist. An sich liegt nun in der That kein Grund vor, dem Drüsenparenchym des Magens vorzuenthalten, was den Leitungsbahnen des Rückenmarks zugebilligt wird, nämlich die Neigung zur Degeneration bei ungenügender Ernährung durch das in Zerfall begriffene Blut.

Unser Fall 1 (Algenstädt) ist insofern von nicht geringem Interesse, als bei ihm in geradezu classischer Weise alle 3 Momente sich vereinigt finden: die fortschreitende Atrophie der Magen- und Darmschleimhaut, der progressive Blutzerfall und die Degeneration der Hinterstränge. Es ist gerechtfertigt, auf Grund der bei diesem Kranken gemachten klinischen Beobachtungen die Frage zu discutieren, in welchem Abhängigkeitsverhältnisse diese drei anatomisch nachweisbaren Gewebsveränderungen zu einander stehen.

Dem althergebrachten Schema nach würde die Sache so liegen: Primär (aus unbekannter Ursache) entwickelt sich die zur fast völligen Anadenie fortschreitende Atrophie der Magenschleimhaut. Diese hat — durch das Mittelglied entweder des Ernährungsausfalls oder der abnormen Zersetzung — schwere secundäre Anämie zur Folge, die ihrerseits wieder strangförmige Degeneration der Hinterstränge herbeiführt.

Nach Hunter dagegen würde man primär die Entstehung

*) Weitere Fälle derart sind von Eisenlohr (41), v. Noorden (42), Nonne (43) veröffentlicht. Ihnen schliesst sich unser Fall I an.

toxischer Körper im Darm (aus unbekannter Ursache, eventuell bacteriellen Ursprungs) annehmen müssen. Resorbiert schädigen sie das Blut durch Zerstörung der rothen Körperchen und führen so zur schweren Anämie, der Rückenmark und Magenschleimhaut zum Opfer fallen.

Sehen wir uns die Krankengeschichte Algenstädts genauer an, so will der klinische Verlauf derselben weder mit der einen, noch mit der anderen Vorstellung recht stimmen.

Bei Algenstädt setzte die ganze Krankheit mit ausgesprochenen Parästhesien (besonders Kältegefühl) in den Beinen ein, $^3/_4$ Jahre bevor Magenbeschwerden und Blutverschlechterung manifest wurden. Freilich wurde bei der ersten Untersuchung des Kranken in der Poliklinik weder ein besonderer Blutbefund erhoben, noch eine Mageninhaltsuntersuchung vorgenommen. Aber das beweist gerade am besten, dass der Kranke damals weder über Verdauungsbeschwerden (abgesehen von der Darmträgheit) klagte, noch kachektisch oder blutarm aussah. Die Frage, die damals allein erwogen wurde, war die: Handelt es sich um beginnende Tabes oder nicht?

Erst $^3/_4$ Jahre später, als der Kranke zum zweitenmale — und zwar wiederum lediglich der Parästhesien und der zunehmenden Schwäche seiner Beine wegen — sich meldete und ins Krankenhaus aufgenommen wurde, veranlasste sein schlechtes Aussehen eine Blut- und Mageninhaltsuntersuchung. Die erstere ergab eine mässige secundäre Anämie, die letztere Achylia gastrica bei guter motorischer Kraft.

Jetzt erwachte der Verdacht auf Magencarcinom. Derselbe musste aber mit der Zeit wieder aufgegeben werden, weil die motorische Kraft des Magens dauernd gut blieb. Trotz völligen Versiegens der H Cl-Secretion blieben Stagnationen und Zersetzungen ganz aus.

Ja, im Sommer 1895 trat noch einmal eine ganz auffällige Besserung im Gesammtbefinden des Kranken ein. Seine Blutbeschaffenheit bessert sich. Er bekommt ein viel weniger kachektisches, blasses Aussehen und behauptet mit Bestimmtheit, guten Appetit zu haben, alles vertragen zu können und von Magenbeschwerden völlig frei zu sein. Nur die Symptome seiner Hinterstrangdegeneration bleiben gleichmässig progressiv.

Erst im Winter 1895/96 kommt die definitive Wendung zum unaufhaltsamen Verfall. Während die Magenbeschaffenheit immer dieselbe bleibt (bis zuletzt keine Schmerzparoxysmen, keine auffälligen dyspeptischen Beschwerden, keine motorische Insufficienz, lediglich eine motorisch gut compensierte chemische Insufficienz — Achylie), nimmt die Anämie nunmehr einen progressiven und perniciösen Charakter an. Das Leben erlischt, ohne dass eine weitere Complication dazu getreten wäre, in der That wie eine Lampe, der das Oel ausgeht.

Es lässt sich nicht leugnen: Klinisch steht in diesem Fall nicht die Anämie, nicht die Magenschleimhaut-Atrophie, sondern der dritte Factor, die Hinterstrangdegeneration im Vordergrunde. Mindestens muss man sagen, dass sie schon ausgesprochene Symptome machte, noch ehe die beiden andern, die Anämie und die Magenerkrankung sich nachweisen liessen oder wenigstens nachgewiesen worden sind.

Gleichwohl dürfte es kaum angängig sein, ernsthaft die Hinterstrangdegeneration als das Primäre hinstellen und Magenschleimhaut-Atrophie und Anämie causal von ihr ableiten zu wollen. Es fehlt in der so genau gekannten Tabeslehre jede dazu berechtigende Analogie. Lieber wird man in unserem Falle an ein zufälliges Zusammentreffen denken oder annehmen, dass die primären, vom Intestinaltractus ausgehenden Störungen klinisch noch latent waren zu einer Zeit, wo die Symptome der von ihnen inducierten Hinterstrangdegeneration bereits sich bemerklich machten.

Viel einfacher liegen die Dinge in unserem zweiten Fall. Die ausgesprochen dyspeptischen Beschwerden gingen drei Jahre der Anämie voraus. Erst im Anschluss an dieselben entwickelte sich ein Jahr vor dem Tode die schwere Anämie. Die Leicheneröffnung ergibt ausser der Blutveränderung von wesentlichen Befunden nur den hochgradigen Schleimhautschwund des Verdauungstractus. Diesen einfachen Thatsachen gegenüber würde es entschieden etwas Gezwungenes haben, zu völlig hypothetischen Toxinen seine Zuflucht zu nehmen, anstatt die anatomisch nachgewiesene schwere Organveränderung, deren klinische Aeusserungen zeitlich soweit zurückreichen, ohne weiteres für die viel später auftretende Blutverschlechterung verantwortlich zu machen.

Hier bleibt eben nur die eine von vornherein von mir in

den Vordergrund gestellte Schwierigkeit bestehen, dass Achylie ohne Atrophie keine Anämie macht. Aber diese Schwierigkeit ist nur eine scheinbare. Es handelt sich — zunächst wenigstens in unsern Fällen — ja gar nicht um eine blosse Atrophie der Magenschleimhaut. Die Darmschleimhaut findet sich mindestens ebenso hochgradig entartet. In diesem wichtigen Befunde dürfte des Räthsels Lösung liegen. (Vgl. die Abbildungen auf S. 37 und 38.)

Längst wissen wir, dass die blosse Achylie ohne böse Folgen bleibt, solange die Darmfunction compensatorisch für die gestörte Magenfunction eintritt. So ist denn der weitere Schluss gerechtfertigt, dass in Fällen ausgesprochener Atrophie der Magenschleimhaut schwere anämische Zustände erst dann sich entwickeln, wenn die Darmschleimhaut in den degenerativen Process mit einbezogen wird.

Bei Durchsicht der bereits recht umfangreichen Literatur, die ich möglichst vollständig im Anhang zusammengestellt habe, ergibt sich, dass auf diesen Punkt bisher wohl zu wenig geachtet wurde. Man untersuchte den Darm nicht genauer, weil man in der Atrophie des Magens die zureichende Ursache bereits in Händen zu haben glaubte. So sagt Rosenheim (33) gelegentlich eines Falles schwerer zur Atrophie tendierender Gastritis, bei dem er eingehend die Frage erörtert, ob der Befund am Magen allein das Krankheitsbild (es bestand Kachexie, keine eigentliche Anämie) und den Tod zu erklären vermöchte: „Der Darm zeigte makroskopisch keine Abnormität; seine secretorische und resorptive Function war nach der klinischen Beobachtung kaum als verändert anzunehmen, darum unterblieb auch die mikroskopische Prüfung des Gewebes."

Unsere Krankengeschichten lehren, ebenso wie der gleich zu besprechende Fall Eisenlohrs, dass für die grobe klinische Beobachtung keine Störungen der Darmthätigkeit, d. h. keine Durchfälle, Blutungen oder dergleichen zu bestehen brauchen, obgleich die schwersten atrophierenden Veränderungen der Darmschleimhaut in voller Entwicklung begriffen sind. Nur genaue Stoffwechselversuche über die Ausnutzung der Nahrung im Darm würden in solchen Fällen exacte Aufschlüsse über Störungen der „Secretion und Resorption" geben können.

Meines Wissens liegen aber derartige Versuche bisher nicht vor. Hoffentlich wird diese empfindliche Lücke bald ausgefüllt.

Erst die neueste Zeit bringt einige Arbeiten, die für die Entscheidung der Frage, um die es sich handelt, verwertbar sind. Kurz ausgedrückt nehmen wir an, dass für die Entstehung der perniciösen Anämie gastro-intestinalen Ursprungs weniger die Atrophie der Magenschleimhaut, als vielmehr die der Darmschleimhaut verantwortlich zu machen ist. Ist das richtig, so darf in Fällen schwerer Anämie, deren Entstehung überhaupt auf organische Veränderungen im Verdauungstractus zurückgeführt werden kann, neben der „Anadenie" des Magens die analoge Veränderung im Darm nicht fehlen. Und umgekehrt. Da wo sie fehlt, d. h. wo bei intaktem Darm nur eine atrophierende Gastritis besteht, muss — unbeschadet des Auftretens unangenehmer Folgen überhaupt — die perniciöse Anämie im klinisch festgestellten Sinne ausbleiben.

In der That scheint die Sache so zu liegen. Für beides liegen beweisende Beobachtungen vor. Ich wiederhole, dass verwertbar aber nur die Fälle sind, in denen der Darm ebenso sorgfältig durchforscht ist wie der Magen.

Zunächst die positiven Fälle. Es sind das eine Beobachtung von Eisenlohr (41) aus dem Jahre 1892 und eine Beobachtung von Ewald (12 c.) aus dem Jahre 1895. Die erstere hat die grösste Aehnlichkeit mit unserem Fall 1 (Algenstädt). Die Krankengeschichte Ewalds weist ebenso ausgesprochene Analogien zu unserem Fall 2 (Herr S.) auf.

Der Kranke Eisenlohrs war ein 59jähriger Taglöhner, der ausgesprochene Rückenmarkssymptome darbot, progressiv anämisch war und bei dem das Fehlen von H Cl im Magensaft sich nachweisen liess. (Genauere Mageninhaltsuntersuchungen sind nicht gemacht.)

Sehr auffällig war, genau wie bei Algenstädt, die Thatsache, dass im klinischen Bilde Störungen von Seiten der Magen- und Darmfunction fast ganz zurücktraten. Eisenlohr macht besonders darauf aufmerksam. „Von Seiten der Magenverdauung wurden subjective Beschwerden niemals geklagt, der Appetit blieb lange Zeit vortrefflich; niemals Erbrechen." „Die in den ersten Wochen etwas träge Darmfunction zeigte später Störung in Form

von häufigen Diarrhöen; die Entleerungen liessen aber keine besondern Eigenschaften, weder abnormen Fettgehalt, noch Beimischung von Schleim und Blut, noch Eier von Parasiten erkennen.“ Die Rückenmarkssymptome (hauptsächlich spastisch-paretische Zustände an den Extremitäten) und die hochgradige Anämie beherrschten das Feld.

Bei der Obduction fand sich neben Atrophie der Magenschleimhaut in dem papierdünnen Darm „absoluter Schwund sämmtlicher drüsigen Apparate, sowie der Zotten, die eigentliche Schleimhaut auf eine dünne, keine Structur mehr verrathende Schicht geschrumpft.“ Im Rückenmark systematische (tabesähnliche) Degeneration in den Hintersträngen, herdweise (nicht systematische) Degeneration in den Seitensträngen.

Durchaus ungezwungen lässt sich nach Eisenlohr der ätiologische Zusammenhang der etwas complicierten Verbindung von Organ- und Allgemeinerkrankung feststellen. „Als primär müssen wir die Atrophie der Schleimhaut des Magens und Darms auffassen; ihr schloss sich als Folgezustand die schwere, tödtliche Anämie, an und auf dem Boden dieser Anämie mit ihren eingreifenden Stoffwechselstörungen erwuchs die Rückenmarkserkrankung, die wohl mit Fug als combinierte Strangdegeneration bezeichnet werden kann.“

Eisenlohr fügt hinzu: „Dass die Function der Verdauung und Resorption aufs tiefste geschädigt war, dass die extreme Anämie directe Wirkung dieser Functionsstörung war, bedarf meines Erachtens keines besondern Beweises“.

In dem Falle Ewalds (12 c.) handelt es sich um einen 32jährigen Herrn, der hochgradig anämisch und schon bewusstlos in die Behandlung kam. Eine Bluttransfusion wirkte unmittelbar lebensrettend, vermochte aber das Auftreten eines Recidivs und den schliesslichen letalen Ausgang nicht zu verhindern. Klinisch wurde der typische Befund einer schweren secundären Anämie (mit fast völligem Fehlen der kernhaltigen rothen Blutkörperchen) und ein vollständiges Versiegen der Magensaftsecretion mit gleichzeitiger Bildung von Milchsäure im Magen erhoben. Schon längere Zeit vor der Entwicklung der schweren anämischen Zustände bestanden anfallsweise Durchfälle.

Bei der Obduction fand sich eine hochgradige atypische Degeneration von Magen- und Darmcanal. Es bestand im ganzen Verlaufe des Intestinaltractus bis zum Dickdarm eine Degeneration der Schleimhaut und Atrophie der Muscularis. „Es handelt sich dabei nicht um die reine lineare, glatte Atrophie, wobei die Schleimhaut in eine glatte Schicht von parallel zur Oberfläche verlaufenden Bindegewebsfasern verwandelt ist und jede Spur von Drüsensubstanz zugrunde gegangen ist. Vielmehr haben wir es mit einem früheren Stadium dieses endlichen Ausganges zu thun, welcher sich durch starke Zellinfiltration in die Schleimhaut, Wucherung des Bindegewebes und partiellen, wenn auch sehr ausgebreiteten Verlust der Drüsenschläuche charakterisiert."

Während Ewald bei seiner ersten schon zu Lebzeiten des Patienten vorgenommenen Veröffentlichung geneigt ist, sich auf den Standpunkt Hunters zu stellen und bei seinem Patienten eine Autointoxication anzunehmen, kommt er angesichts des so ausgesprochenen Obductionsbefundes zu der Ansicht, „dass die Veränderungen an dem Intestinaltractus so hochgradig waren, dass sie die vollständig ausreichende Erklärung für die ausserordentliche Anämie des Patienten und die Störung des Stoffwechsels bei ihm ergeben konnten."

Diesen 4 Fällen (2 von mir, 1 von Eisenlohr, 1 von Ewald), bei denen die schwere Anämie sich im Anschluss an einen degenerativen Process entwickelte, der die Darmschleimhaut ebenso stark betraf, wie den Magen, möchte ich den anatomisch ebenso genau untersuchten Fall von A. Schmidt (31 a.) gegenüberstellen. Der Kranke Schmidts war ein 49jähriger Phthisiker. Die Phthise war, wie Schmidt selbst bemerkt, wohl die Todesursache. Die Mageninhaltsuntersuchung ergab bei dem an sehr heftigen, paroxysmalen Magenschmerzen leidenden Patienten typische Achylie. Die klinisch auf Atrophie der Magenschleimhaut gestellte Diagnose wurde durch die Obduction bestätigt. Im Darm fanden sich tuberculöse Geschwüre. Ausserdem an einzelnen Stellen „atrophische Processe". Aber diese sind von geringer Ausdehnung. An andern Stellen zeigt sich die Schleimhaut (bis auf den postmortalen Verlust der Oberflächenepithelien) wohl erhalten. Von der weit verbreiteten Degeneration des secernierenden und resorbierenden Parenchyms, wie in jenen vier Fällen, ist keine Rede.

Dieser Kranke nun war kachektisch, aber nicht typisch anämisch!

Schmidt selbst hebt hervor, dass in diesem Falle die von der Atrophie der Magenschleimhaut abhängige schwere Ernährungsstörung nicht, wie sonst häufig (Quinke, Nothnagel etc.), unter dem Bilde der perniciösen Anämie mit leidlich erhaltenem Panniculus adiposus, sondern als Kachexie verlief. Wenn er hinzufügt, möglich, dass die Complication mit Phthise dafür von Bedeutung gewesen ist, so könnte das so verstanden werden, als wenn der Hinzutritt der Phthise die Entwicklung der sonst unvermeidlichen perniciösen Anämie gewissermaassen verhindert hätte. Mit einer derartigen Auffassung kann ich mich nicht befreunden. Die Kachexie erklärt sich genügend aus der unzureichenden Nahrungsaufnahme infolge der Magenschmerzen und vor allem aus der Lungen- und Darmtuberculose. Das Ausbleiben der typischen Anämie würde nach unserer Hypothese vielmehr dadurch erklärt sein, dass der Darm zum grössten Theile functionsfähig blieb. Immer wieder muss betont werden, dass der Ausfall der Magenverdauung infolge von Achylie, sei dieselbe nun eine rein symptomatische, primäre, oder eine durch „Anadenie" bedingte, keine deletären Folgen für das Blutleben zu haben scheint. —

Ist diese hier entwickelte Anschauung richtig, so ergibt sich mit logischer Consequenz noch ein weiterer Gesichtspunkt. Wenn die Darmatrophie das wesentliche Moment beim Zustandekommen der gastro-intestinalen Anämie darstellt, so ist zu erwarten, dass sie auch für sich allein, ohne Magenatrophie, dieselben schweren Folgen zeitigt. In dieser Richtung liegen die Untersuchungen von Jürgens (44), Blaschko (45) und Sasaki (46).

Während die Fälle von Jürgens für unsern Zweck nicht recht sich verwerten lassen, weil sie klinisch nicht genügend scharf umschrieben sind, scheinen die Fälle von Blaschko und Sasaki wohl geeignet, die eben ausgesprochene Hypothese zu stützen. Namentlich Fall 1 von Blaschko ist für uns von Wert. Es bestand bei einem 27jährigen Mädchen neben grosser Schwäche bei gutem Fettpolster wachsbleiche Hautfarbe, die von einem extremen Grade der Blutleere zeugte. Post mortem fand sich totale Atrophie der Dünndarmschleimhaut. „Im Gegensatz zum (übrigen) Darm

zeigt sich der Magen keineswegs atrophisch, die Wandungen sind von normaler Dicke, die Schleimhaut ist blass, aber sammetartig und enthält nirgends Spuren einer krankhaften Veränderung.“ Blaschko bezeichnet dementsprechend diesen Fall als einen „reinen Fall von Kachexie durch Darmatrophie“ und meint: „Dass das Leiden eine so perniciöse Wirkung entfalten konnte, lag offenbar an der gänzlich aufgehobenen Resorption der Nahrungsstoffe durch den ganzen Darmtractus, so dass die Kranke eigentlich nur auf den Magen angewiesen war. Daher die extreme Anämie und Schwäche, daher schliesslich auch der letale Ausgang, für den eine andere Ursache nicht aufzufinden war.“

Auch Sasaki kommt auf Grund der Untersuchung des Darmes bei zwei Fällen von progressiver Anämie zu dem bestimmten Schluss, dass die gastro-intestinale Form der sog. perniciösen Anämie durch anatomisch nachweisbare Darmveränderungen bedingt sei. (Leider scheint in diesen Fällen genau nur der Darm, nicht auch der Magen untersucht zu sein.)

Wenn diese Autoren nach dem Vorgange von Jürgens besonders eingehend die Frage erörtern, ob die von ihnen an den Ganglien und Nervengeflechten des Auerbach'schen Plexus gefundenen Veränderungen Folge der Schleimhautatrophie oder Ursache derselben seien, so brauchen wir ihnen auf dieses sehr discutable Gebiet nicht zu folgen. Worauf es hier zunächst nur ankommt, ist der Nachweis anämisch-kachektischer Zustände bei isolierter Darmatrophie.

Freilich darf nicht verschwiegen werden, dass soeben noch der wohl competenteste Beobachter auf diesem Gebiete, Nothnagel (47 b.), vor zuweit gehenden Schlüssen aus diesen Arbeiten warnt. Während Scheimpflug es für höchst wahrscheinlich halte, dass die sogenannte gastrointestinale Form der perniciösen Anämie, die mit Erbrechen und Durchfall einhergeht, durch eine „nervöse Darmatrophie“ bedingt sei, hält Nothnagel selbst diese Frage noch nicht für spruchreif. Er beschränkt sich daher auf folgende Bemerkungen: „Die Störung der Verdauung, insbesondere aber die Behinderung der Resorption der Nahrungsstoffe müssen den allgemeinen Ernährungszustand ausserordentlich schädigen. Und in der That wird seit lange die Verlegung und Unwegsamkeit der Resorptionsbahnen, wie sie bei der Atrophie der Gesammt-

schleimhaut eintreten muss, als anatomische Grundlage der Tabes mesaraica infantum angesehen. Auch die von mir beobachteten Fälle von Dünndarmatrophie bei Erwachsenen zeichnen sich durch hochgradige Kachexie aus; allerdings berechtigen sie nicht zu bindenden Schlüssen, weil daneben noch Complicationen (Leukämie u. s. w.) bestanden. Gegenwärtig halte ich es für unmöglich, ein zutreffendes Bild der Dünndarm-Schleimhautatrophie zu zeichnen."

Aber vielleicht ist es doch möglich, über diesen Standpunkt der Resignation auf Grund unseres Materials in dem bereits erörterten Sinne etwas hinaus zu gehen. In den Fällen von Eisenlohr, Ewald und mir bestand totale Atrophie der Dünndarmschleimhaut ohne eine andere Complication, als die gleichzeitig entstandene Atrophie der Magenschleimhaut. Da der durch die letztere bedingte Functionsausfall allein ohne weitere Folgen ertragen wird, so bleibt gar nichts weiter übrig, als ebenso, wie in dem Falle Blaschkos, die totale Dünndarmatrophie für die schweren anämischen Zustände verantwortlich zu machen, die sich bei jenen Kranken entwickelten und das Ende bedingten. Ist das richtig, so ist die Anämie in diesen Fällen weniger hämolytischen, als vielmehr einfach degenerativen Ursprungs. Als Mittelglied dürfte für das Verständnis des Vorganges die „Behinderung der resorptiven Thätigkeit des Darmes" vollauf genügen, ohne dass es nöthig wäre, zu ganz hypothetischen Vergiftungen durch nicht nachgewiesene Autotoxine unsere Zuflucht zu nehmen.

Damit kommen wir auf die von W. Hunter u. a. vertretene Intoxicationshypothese zurück.

Selbstverständlich bin ich weit entfernt davon, die Möglichkeit schwerer Anämien hämolytischen Ursprungs, hervorgerufen durch im Darmkanal erzeugte und von dort resorbierte Gifte, zu leugnen. Namentlich gewisse therapeutische Erfahrungen [Sandoz (36), Diebella (48)] sprechen durchaus in diesem Sinne. Nur das muss bestritten werden, dass in Fällen, wie den unsrigen, wo eine ausreichende anatomische Ursache vorliegt, nicht ohne die Intoxicationshypothese auszukommen sei.

Alles drängt vielmehr zu der Annahme, dass die Anämien gastro-intestinalen Ursprungs keine Einheit darstellen. Die anatomisch begründete, auf Atrophie des Intestinaltractus beruhende Anämie kann der Intoxicationshypothese entrathen, die in den

Fällen unentbehrlich ist, wo die anatomisch zureichende Begründung fehlt. Ausgeschlossen ist dabei natürlich nicht, dass unter Umständen auch einmal beide Momente zusammen wirken. Ob es gelingen wird, klinische Unterschiede im Blutbefund zwischen der toxisch-hämolytischen und der durch Atrophie des Intestinaltractus bedingten Anämie zu finden, soll hier nicht untersucht werden.

Schlusssatz. Totaler Secretionsverlust des Magens (Achylia gastrica) führt auch dann, wenn er Folge einer voll angebildeten Atrophie der Magenschleimhaut (Anadenie) ist, an und für sich weder schwere anämische noch auch kachektische Zustände herbei. Kachexie entwickelt sich erst, wenn — ausnahmsweise — zur secretorischen die motorische Insufficienz hinzutritt oder anderweite Allgemeinerscheinungen (Tuberculose, Lues etc.) mitwirken. Zur Entwicklung schwerer anämischer Zustände scheint die Einbeziehung der Darmschleimhaut in den atrophischen Process unerlässliche Bedingung zu sein.

———

V. Achylia gastrica simplex.

Von dem durch Anadenie bedingten Secretionsverlust des Magens muss die zunächst rein symptomatische Achylia gastrica Einhorn's streng unterschieden werden. Die Abgrenzung dieser letzteren Krankheitsgruppe beruht auf der klinischen Thatsache, dass es Menschen gibt, bei denen die Magensaftsecretion nachweislich Jahre hindurch, wahrscheinlich dauernd vollkommen fehlt und die trotzdem einer relativ guten, ja blühenden Gesundheit sich erfreuen können. Häufig freilich haben derartige Individuen über zahlreiche und wechselnde, theils dyspeptische, theils rein nervöse Beschwerden zu klagen — sie sind es ja, die diese Kranken zum Arzt führen. Aber immer fehlen schwere anämische oder kachektische Zustände und wenn einmal ausgesprochene Unterernährung sich entwickelt hat, so lässt dieselbe meist durch geeignete diätetische Behandlung sich prompt und sicher beseitigen.

Dass es sich hier um ein theoretisch und praktisch gleich wichtiges und interessantes biologisches Problem handelt, liegt auf der Hand. Eine sehr bekannte und als wesentlich betrachtete Organfunction fällt dauernd vollkommen aus, und zwar ohne ersichtliche Ursache und ohne nachweisbare Folgen. Das Ausbleiben deletärer Folgen erklärt sich noch am einfachsten durch den uns auch sonst so geläufigen Nachweis compensatorischer Vorgänge. Die Eiweisszerlegung und Aufsaugung steht und fällt eben nicht bloss mit dem Chemismus des Magens, der Darm tritt vicariierend für denselben ein. Ja, die Darmverdauung ist so mächtig, dass es sich fragen könnte, ob die Magenverdauung nicht überhaupt überflüssig ist. Das leitet zu der anderen Seite der Sache über.

Vielleicht handelt es sich gar nicht um einen krankhaften Zustand im engeren Sinne des Wortes, sondern lediglich um eine angeborene Functionsanomalie. Ja, wer darwinistischen

Speculationen nicht abhold ist, könnte sogar versucht sein, es für ganz natürlich zu halten, dass eine Organfunction, die so wenig thatsächliche Bedeutung für den Organismus besitzt, wie die Magensaftsecretion, allmählich verkümmere.

Dass der Secretionsmangel des Magens in den fraglichen Fällen angeboren sein könne, ist in der That schon mehrfach vermuthungsweise geäussert, zuerst meines Wissens von Biedert (49) bei Gelegenheit der Schilderung seiner eigenen Achylia gastrica. Nicht ohne Interesse ist es, dass in unserem Falle VII Mutter und Geschwister des Kranken an anscheinend demselben Uebel leiden.

Denn daran müssen wir doch wohl festhalten, dass es sich um ein Uebel handelt. Eine Organfunction verkümmert nach darwinistischen Principien doch nur dann, wenn ihr Ausfall dem Organismus keinen Schaden, sondern Nutzen bringt. Daran kann aber kein Zweifel bestehen, dass die Individuen mit symptomatischer Achylia gastrica schlechter daran sind als ihre Mitmenschen, dass sie über eine — wenn auch noch so kleine — Waffe weniger im Kampf ums Dasein verfügen. Denn wenn wir selbst den Infectionsschutz durch die Salzsäure des Magensaftes nicht allzuhoch veranschlagen — thatsächlich lehrt die klinische Erfahrung, dass die Achylösen (sit venia verbo) dyspeptischen Beschwerden mehr ausgesetzt sind, wie andere, ja dass mässige Darmaffectionen für sie zur wirklichen Gefahr werden können. Ist also diese Functionsanomalie wirklich angeboren, so würden wir sie mehr als ein Degenerationszeichen auffassen müssen. Damit überein würde die Thatsache stimmen, dass — wenigstens meinem bestimmten Eindruck nach — die Achylösen sämmtlich oder doch der Mehrzahl nach in den Kreis der nervös Belasteten gehören.

Andererseits gibt dieser Umstand der Vermuthung Raum, dass die Achylia gastrica nichts mehr und nichts weniger sei, als ein neurasthenisches Symptom. Einhorn selbst stellt sie sich als rein nervös bedingt vor. Ich muss gestehen, dass ich mit dieser Annahme nicht viel anfangen kann. Bei „reizbarer Schwäche“ des Nervensystems besteht Neigung zu abnormer Steigerung der Function, die von rascher Erschöpfung gefolgt ist. In einem typischen Falle schwerster Neurasthenie, den ich anderweitig veröffentlicht habe (50), bestand Hypersecretion des Magensaftes, die

eines schönen Tages in vorübergehende, fast völlige Aufhebung der Saftsecretion umschlug. Eine dauernde, Monate und Jahre völlig sich gleich bleibende, ununterbrochene Hemmung einer normalen Function auf neurasthenischer Basis ist meines Wissens ohne Analogie. Mit dem Schlagwort „rein nervös" ist hier noch weniger anzufangen als anderswo.

So bleibt denn noch eine dritte Möglichkeit übrig, nämlich die, dass sich doch eine anatomische Grundlage für den fraglichen Functionsausfall finden lassen werde.

Ehe wir an diese wichtige Frage herantreten, dürfte es jedoch vortheilhaft sein, die klinische Seite unseres Gegenstandes zu erledigen.

Zunächst: Ist denn dieser Zustand wirklich so häufig, dass eine eingehende Beschäftigung mit ihm überhaupt verlohnt? Diese Frage muss ich unbedingt mit Ja beantworten. Alle Beobachter, die auf denselben achten und gewöhnt sind, an einem grösseren Material regelmässige Mageninhaltsuntersuchungen vorzunehmen, stimmen darin überein, dass es sich um ein relativ häufiges Vorkommnis handelt. Einhorn (1) berichtet über mehr als ein Dutzend Fälle. Oppler (51), der nur über solche Fälle von Achylia gastrica berichtet, die mit Neigung zu Diarrhöen einhergehen (wir haben darauf zurückzukommen), beschreibt sechs Fälle und macht dazu die Bemerkung, die Anzahl seiner typischen Fälle sei inzwischen auf das dreifache gestiegen. Ich selbst habe aus meinen Journalen aus den letzten 2 Jahren 11 Fälle zusammengestellt, deren Krankengeschichten in Cap. III kurz mitgetheilt sind. Dementsprechend erweist es sich bei genauerem Zusehen als ein Irrthum, wenn Einhorn meint, dass die Literatur über diesen Gegenstand ganz neu und wenig umfangreich sei. Es scheint ihm entgangen zu sein, dass Grundzach (19) bereits vor 9 Jahren in der Berliner klinischen Wochenschrift 5 Fälle von ganz typischer Achylia gastrica symptomatica — freilich unter anderen Namen — aus dem Reichmann'schen Laboratorium in Warschau veröffentlicht und dabei schon auf ältere Beobachtungen von Jaworski und anderen verwiesen hat. Diese Arbeit von Grundzach ist insofern wichtig und grundlegend, als in ihr — 5 Jahre vor der ersten Veröffentlichung von Einhorn — alle wesentlichen Punkte, durch die die Mageninhaltsprüfung bei Achylia gastrica symptomatica charakterisiert

ist, mit aller Schärfe angegeben sind. Endlich sei noch einmal betont, dass ein Theil der Fälle von Noordens, ferner die meisten unter der Flagge Magenschleimhautatrophie ohne Obduction segelnden Fälle in der Literatur hierhergehören.

Damit komme ich auf diesen Befund selbst. Es besteht eine bis in die Einzelheiten gehende Uebereinstimmung in der Schilderung desselben bei den Autoren. Auch meine eigenen Erfahrungen stimmen damit durchaus überein. Die Ergebnisse der Mageninhaltsuntersuchung bei der reinen, uncomplicierten Achylia gastrica simplex geben ein ganz stereotypes und vollkommen charakteristisches Bild. Die wesentlichen Züge desselben sind folgende.

1. Der nüchterne Magen morgens untersucht ist leer. Nie finden sich Reste der Ingesta vom Tage vorher. Höchstens ganz geringe Mengen neutraler, wenig schleimiger Flüssigkeit sind durch Ansaugen zu gewinnen.

2. Die Expression $^3/_4$—1 Stunde nach Probefrühstück (Thee oder Wasser und Semmel) fördert Semmelbrocken zutage, die völlig unverändert — wie eben gekaut und wieder ausgespieen — höchstens wie mechanisch etwas zerrieben, in einer geringen Menge wässeriger, mehr oder weniger schleimiger (fadenziehender) Flüssigkeit schwimmen. Das Aussehen des exprimierten Probefrühstücks bei Achylia gastrica ist ein so charakteristisches, dass der Geübte aus ihm allein die Diagnose stellen (bezüglich vermuthen) kann.

3. Die exprimierte Flüssigkeit ist selten völlig neutral, meist ganz schwach sauer. Lacmus wird kaum geröthet. Aber um mit Phenolphtalein Rothfärbung zu erhalten, ist meist Zusatz einiger Tropfen $^1/_{10}$ Normallauge nothwendig. Titrierung ergibt eine Gesammtacidität, die — ziemlich übereinstimmend in den Angaben aller Autoren und nach meinen eigenen Erfahrungen — um 4 herumschwankt. Das ist ein Säuregrad, wie er dem Probefrühstück selbst zukommt.*) Mit Feststellung einer Acidität, die den Wert 4 nicht wesentlich überschreitet, ist der Beweis geliefert, dass in dem untersuchten Mageninhalt HCl — nicht nur freie, sondern auch gebundene Salzsäure — fehlt, mit anderen Worten, dass auf den Reiz des Probefrühstücks überhaupt keine HCl abgesondert wurde. Es ist selbstverständlich und thatsächlich

*) Anmerkung. Wie aus dem S. 58 geschilderten Versuche hervorgeht, kann die Acidität des Probefrühstücks eine noch höhere sein.

ausnahmslos nachweisbar, dass bei einem neutralen oder nahezu neutralen Mageninhalt — die Acidität 4 mag in praxi als Grenze gelten — die Farbstoffreactionen auf freie HCl ebenso negativ ausfallen, wie die Milchsäurereaction. Wohl kommt es vor, dass auch bei Achylia gastrica die G. A. einmal höhere Werte erreicht. Dann mag man untersuchen, ob die eingeführte Nahrung saurer war als gewöhnlich, oder ob etwa Gährungsmilchsäure sich gebildet hat, oder endlich, ob wieder nachweisbare Spuren von HCl abgesondert werden, die Achylie also zur Hypochylie sich bessert. Wunderlicherweise werden auch in diesen doch so klar liegenden Dingen noch immer wieder offene Thüren eingerannt. Bei einer Acidität vom Werte 2, 3, 4 und selbst etwas mehr, den chemischen Nachweis verlangen, dass keine gebundene HCl in praktisch verwertbarer Menge vorhanden sei, ist — mindestens überflüssig.

4. Ein derartiger Mageninhalt filtriert und mit einigen Tropfen verdünnter HCl bis zum Eintritt der Congoreaction versetzt, verdaut eine Eiweissscheibe gar nicht oder nur unvollkommen und äusserst langsam. Die Pepsinabscheidung eines solchen Magens ist ganz oder nahezu ganz aufgehoben.

Diese Thatsache verdient eine ganz besondere Beachtung. Nach der herrschenden Lehre „ist die diagnostische Bedeutung des Pepsinnachweises im Vergleiche zu der HCl eine sehr untergeordnete“ (Riegel, 52. S 143). Denn nicht nur sei durch die Erfahrung festgestellt, dass fast überall da, wo freie HCl vorhanden, auch Pepsin in genügender Menge da sei, sondern selbst da, wo freie HCl fehlt, mangelt es nur in seltenen Fällen zugleich an Pepsin. „Die pepsinbildende Function des Magens ist ausserordentlich viel dauerhafter und bedeutend widerstandsfähiger gegenüber krankmachenden Einflüssen, als die HCl bildende Function des Magens.“ „Aus diesem Grunde kommt der Pepsinnachweis nur selten, vor allem für einige ganz schwere, mit Fehlen der freien HCl einhergehende Magenaffectionen, wie die Anadenia ventriculi, den atrophischen Magenkatarrh und dergl. in Betracht“.

Diese ziemlich allgemein angenommene Lehre scheint der Revision dringend bedürftig. Erst neuerdings hat man angefangen, durch Ausbildung genauerer Methoden der quantitativen Pepsinbestimmung die Veränderungen der Pepsinbildung bei Magen-

kranken genauer zu studieren. Zwei Methoden sind es besonders, die hier in Frage kommen, die von Hammerschlag (34 b.) und die von Oppler (51 b.). Das Verfahren von Oppler ist sehr umständlich, dafür aber, wie es scheint, wissenschaftlich genauer, wie die sehr handliche und bequeme Methode Hammerschlags, die jedoch für praktisch-klinische Zwecke auch genügend brauchbare Resultate gibt. Beide Untersucher stimmen darin überein, dass entgegen der bisherigen Annahme die Abscheidung des Pepsins bei Erkrankungen des Magens im allgemeinen der Secretion der beiden anderen wichtigen Bestandtheile des Magensaftes, Salzsäure und Lab, parallel geht. Sicher nachgewiesen ist das, namentlich durch die umfangreichen Versuche Hammerschlags, für das Carcinom. Aus den Versuchen Opplers scheint jedoch hervorzugehen, dass der Parallelismus in der Abscheidung von Salzsäure, Lab und Pepsin auch für alle anderen mit Salzsäuremangel einhergehenden Magenaffectionen statthat. Für die seltenen Fälle völliger Anadenia ventriculi ist das selbstverständlich und nie bezweifelt, im Gegentheil immer vorausgesetzt worden. Nach völligem Untergang aller pepsinbildenden Drüsen kann der Mageninhalt kein Pepsin mehr enthalten.

Wie steht es aber mit der Pepsinbildung in den Fällen von „Anacidität" (Achlorhydrie, Anaciditas hydrochlorica), in denen klinisch sowohl Carcinom, wie ausgebildete Atrophie der Magenschleimhaut, sich ausschliessen lassen? Schon Einhorn (1, S. 166) gibt bestimmt an, dass in solchen Fällen „die Pepsin- und Labfermentproben negativ ausfallen". Das ist ja der Grund, warum er die übliche (und sicher schlechte) Bezeichnung Anaciditas hydrochlorica durch den in dieser Arbeit von mir adoptierten Ausdruck Achylia gastrica ersetzt.

Eine isolierte Anaciditas hydrochlorica ohne Beschränkung der Fermentbildung scheint es eben in der That nicht zu geben. Derselbe Grund bestimmt mich, alle Fälle derart, soweit Carcinom und ausgebildete Anadenie sich ausschliessen lassen, zunächst rein klinisch unter dem Ausdruck Achylia gastrica simplex in eine gemeinsame Gruppe zusammenzufassen, wobei die Frage nach der möglichen Aetiologie dieser Zustände noch ganz ausser Spiel bleibt.

Oppler selbst berichtet über 4 Fälle, bei denen ohne Carcinom und Anadenie Salzsäuremangel bestand und bei denen er

eine dem Salzsäuremangel entsprechende Verminderung der Pepsinwirkung feststellen konnte. Mitgetheilt sind diese 4 Fälle unter der Diagnose Gastritis chronica. Eine Begründung findet diese Diagnose nicht. Soweit sich aus den kurzen Notizen ersehen lässt, entspricht der Mageninhaltsbefund dieser 4 Fälle nach Probefrühstück bis in die Einzelheiten dem Bilde, das Einhorn von seiner „Achylia gastrica" entwirft. Ich nehme daher keinen Anstand, diese 4 Fälle Opplers hierherzurechnen und kann das umso eher, als ich ja unter Achylia gastrica nicht, wie Einhorn, eine Krankheit sui generis mit präjudicierter Aetiologie („nervöse Einflüsse unbekannter Art"), sondern lediglich einen bestimmten Symptomencomplex verstehe, dessen Zustandekommen zunächst offen bleibt.

Opplers 4 Fälle sind also insofern von Bedeutung, als an ihnen mit Hilfe einer äusserst subtilen Methode der Beweis erbracht ist, dass Salzsäuremangel, auch wenn Carcinom und Anadenie sich ausschliessen lassen, mit dem entsprechenden Fermentmangel Hand in Hand geht.

Freilich habe ich auch auf Grund meiner eigenen Untersuchungen schon vor dem Erscheinen der Arbeiten von Hammerschlag und Oppler denselben Schluss ziehen zu dürfen geglaubt. Nur geschah das auf Grund der Ergebnisse mit einer viel einfacheren und sozusagen roheren Untersuchungsmethode. In den Fällen von Achylia gastrica, die ich oben mitgetheilt habe, und auf welche die vorliegende Besprechung sich gründet, habe ich mich mit der einfachen, allgemein üblichen Verdauungsprobe begnügt, wie sie beispielsweise Riegel in seinem Lehrbuch S. 144 beschreibt und für praktische Zwecke für genügend erklärt. In allen von mir untersuchten Fällen derart fand ich, dass eine Eiweissscheibe, die von normalem Magensaft im Brutofen in 1—2 Stunden aufgelöst wird, trotz genügenden HCl-Zusatzes nach 24 Stunden noch fast unverändert, meist nur etwas glasig aufgequollen war. Dieser Befund ist mit „Verdauungsprobe negativ" bezeichnet. Aus Opplers Versuchen geht hervor, dass es sich hierbei freilich nicht um ein völliges Ausbleiben der Peptonisation handelt. Auch da, wo selbst das Verfahren Hammerschlags schon negativ ausfiel, konnte Oppler mit seiner wesentlich feineren Methode noch immer Spuren von Peptonisation nachweisen. Aber derartige Spuren sind ja praktisch selbstverständlich ohne jede Bedeutung. Wenn es auch

theoretisch immerhin von Interesse ist, dass die Möglichkeit eines absoluten Schwundes der Fermentbildung im lebenden Magen noch nicht nachgewiesen werden konnte, so überwiegt andererseits an praktischer Bedeutung der als gesichert anzusehende Nachweis, dass mit groben Störungen der HCl-Secretion auch grobe Störungen der Fermentbildung Hand in Hand zu gehen pflegen. An die Stelle des klinisch-symptomatischen Begriffs der Achlorhydrie tritt der der Achylia gastrica.

Was schliesslich das Labzymogen betrifft, so habe ich nur in einigen meiner Fälle besondere Versuche in Betreff desselben angestellt. Es ergab sich, dass auch die Fähigkeit, Milch zur Gerinnung zu bringen, bei der Achylia gastrica in grober Weise beeinträchtigt ist. Wenn man einen Magengesunden nach sorgfältiger Reinigung des Magens frische Milch trinken lässt und nach 10 Minuten exprimiert, so wird das Rohr bereits von ganz groben Caseinflocken verstopft. Die Scheidung in Serum und Casein ist schon völlig vor sich gegangen.

Derselbe Versuch, beispielsweise bei dem Kranken D. (VII) angestellt, ergab dagegen, dass die Milch auch nach 20 Minuten noch vollkommen ungeronnen zurückkommt. Erst eine Stunde nach Genuss der Milch finden sich vereinzelte Gerinsel in der Expressionsflüssigkeit vor. Der grösste Theil der Milch verlässt den Magen, ehe vollständige Gerinnung eingetreten ist.

Dieser letztere Functionsausfall ist praktisch insofern von geringerer Bedeutung, als die meisten Erwachsenen ja nur wenig Milch zu geniessen pflegen. Immerhin ist es nicht ganz belanglos, zu wissen, dass die Verordnung einer „Milchcur“ bei Dyspeptikern, die möglicherweise an Achylia gastrica leiden, nicht gerade sehr rationell ist. Immer mehr zeigt es sich, dass derartige diätetische Curen nicht mehr aufs Geradewohl, sondern nur auf Grund einer geeigneten Mageninhaltsprüfung hin verordnet werden sollten.

Wichtiger entschieden ist der Ausfall der Pepsinbildung im Magen. Wenn Oppler nachgewiesen hat, dass der Ausfall der Peptonisation kein absoluter ist, so darf nicht vergessen werden, dass das nur für den Reagenzglasversuch gilt, bei dem die ebenfalls fehlende HCl künstlich zugesetzt wird. Andererseits darf jedoch in praktisch-therapeutischer Beziehung ebensowenig vergessen werden, dass die arzneiliche Verabreichung einer selbst

genügend grossen Dose von HCl bei Achylie keineswegs genügt, die mangelnde Function völlig zu ersetzen. Wir kommen auf diesen Punkt im Schlusscapitel (VI. Therapeutische Bemerkungen) zurück.

5. Schon Einhorn ist die abnorm geringe Inhaltsmenge aufgefallen, die eine Stunde nach Probefrühstück im Magen dieser Patienten sich befindet. Dieselbe Beobachtung machte Biedert an sich selbst. Es stellte sich „stets wieder" heraus, dass sein Magen sich sehr schnell entleerte, so dass er ihn 45—50 Minuten nach dem Probefrühstück schon aushebern musste, um noch etwas Inhalt zu bekommen. Auch dieses recht auffällige Symptom scheint ziemlich constant zu sein. Ich habe es in keinem der von mir beobachteten typischen Fälle vermisst. Man gewinnt zunächst den Eindruck, als ob der secretionslose Magen schneller als ein gesunder sich seines Inhalts entleere, als ob gewissermaassen als Ersatz für die mangelnde chemische Arbeit erhöhte motorische Thätigkeit vicariirend oder compensatorisch sich einstelle. Nähere Ueberlegung lässt diesen Schluss jedoch als kaum zutreffend erscheinen. Er ist doch gar zu oberflächlich teleologisch gedacht. Die teleologische Betrachtungsweise hat ihr volles Recht, wenn sie als heuristisches Princip uns dazu verhilft, den causalen Mechanismus eines Naturvorganges aufzudecken. Aber davon kann hier keine Rede sein. Viel natürlicher ist die Erklärung Einhorns. Dieser geringe Gehalt an Flüssigkeit bei der Achylia gastrica kommt dadurch zustande, dass zu dem mit der Probemahlzeit eingenommenen Wasser (oder Thee) während des Aufenthaltes im Magen von letzterem kein Saft, also auch keine Flüssigkeit zugefügt wurde, während der mehr flüssige Chymus wie gewöhnlich schneller den Pylorus passiert. Diese Auffassung tritt aber mit bisher geltenden Anschauungen in Widerspruch. Wenigstens sagt Riegel (52, S. 152) ganz allgemein: „Es erfolgt reichliche Ausscheidung von Wasser in den Magen auch dann, wenn keine Salzsäure im Magen sich nachweisen lässt."

In der That liegt hier eine Frage von wesentlicher Bedeutung vor. Besteht die Achylia gastrica darin, dass lediglich ein an specifischen Bestandtheilen (HCl, Fermenten und Salzen) verarmter Magensaft secerniert wird, oder darin, dass die Secretion überhaupt stockt?

Um diese Frage zu entscheiden, stellte ich folgende Versuche an.

Dem mit typischer Achylia gastrica behafteten Kranken D. (Krankengeschichte Nr. VII) und einer an nervöser Dyspepsie mit im ganzen normalem Chemismus leidenden Controlperson, der Frau Paap, wurde gleichzeitig dieselbe Menge (400 *ccm*) einer Leguminosensuppe in den zuvor sorgfältig gereinigten Magen gegossen, nachdem das specifische Gewicht und die Acidität derselben vorher genau bestimmt war. Nach $^1/_2$ Stunde wurde beiden eine Stichprobe entnommen, nach einer Stunde die Totalexpression vorgenommen und an den so gewonnenen Mageninhalten wiederum das specifische Gewicht und die Acidität bestimmt. Das Resultat ergibt folgende Tabelle:

I.

D. Achylia gastrica.	Spec. Gewicht	Acidität	Frau P. Nervöse Dyspepsie. Normaler Chemismus.	Spec. Gewicht	Acidität
Eingiessung v. 400 *ccm* Leguminosensuppe .	1008	3·5	Eingiessung v. 400 *ccm* Leguminosensuppe .	1008	3·5
Nach $^1/_2$ St. 190 *ccm* expr.	1011·4	9	Nach $^1/_2$ St. 150 *ccm* expr.	1006·7	36
Nach 1 St. Totalexpr. ergibt noch 80 *ccm* .	1009·8	11	Nach 1 St. Totalexpr., ergibt noch 25 *ccm* .	1002·3	79

II.

Derselbe Versuch am nächsten Tage mit einer dickeren Suppe wiederholt.

	Spec. Gewicht	Acidität		Spec. Gewicht	Acidität
Eingiessung v. 400 *ccm* Leguminosensuppe .	unsicher	7	Eingiessung v. 400 *ccm* Leguminosensuppe .	unsicher	7
Nach $^1/_2$ St. 120 *ccm* expr.	1016	17	Nach $^1/_2$ St. 130 *ccm* expr.	1012	43
Nach 1 St. Totalexpr. ergibt noch 88 *ccm* .	1015	16	Nach 1 St. Totalexpr. ergibt noch 100 *ccm*	1008	65

Beide Versuche fielen völlig eindeutig aus. **Während** bei der Controlperson die Suppe mit wachsendem Säuregehalt specifisch leichter, das heisst durch secernierte Flüssigkeit verdünnt wurde, war das bei D. (Achylia gastrica) nicht der Fall.* Mit der normalen Säuerung durch secernierte HCl blieb auch die Verdünnung durch das Wasser des Magensaftes aus.

Da das specifische Gewicht etwas dicker Suppen wegen ihrer breiartigen Consistenz sich schwer bestimmen lässt, wurde der Versuch zu aller Sicherheit mit einer concentrierten Kochsalzlösung wiederholt. Dieser Kochsalzversuch hatte ein ganz unerwartetes Resultat. Bei D. (Achylia gastrica) trat schon nach 20 Minuten Erbrechen auf. Die erbrochene Salzlösung war grünlich gelbgefärbt. Die bald darauf (nach 10 Minuten) vorgenommene Totalexpression förderte eine goldgelbe, schwach alkalisch reagierende Flüssigkeit zu Tage, die deutliche Gallenfarbstoffreaction gab. Das specifische Gewicht war von 1046 auf 1030 gesunken — offenbar infolge der reichlichen Beimengung von Galle. Ganz anders war der Erfolg bei der Controlperson. Frau P. Dieselbe erbrach nicht. Die Expression nach einer halben Stunde brachte von den 400 *ccm* eingegossener Salzlösung noch 380 wieder zu Tage. Dieselbe war wasserklar (frei von Galle), enthielt einige Schleimflocken und reagierte nur ganz schwach sauer, fast neutral. Das specifische Gewicht war von 1046 auf 1032 gesunken. Während also bei D. (Achylia gastrica) die concentrierte Kochsalzlösung einen Rückfluss von Galle in den Magen bewirkt hatte, fand sich bei der Controlperson die merkwürdige Thatsache, dass die sonst bei ihr so lebhafte HCl-Secretion (oder -Bildung) durch die Salzlösung vollständig gehemmt wurde, während die Wasserverdünnung der Lösung nicht ausblieb. Mit anderen Worten: unter dem Einfluss der Kochsalzlösung hörte zwar die Secretion nicht völlig auf, aber das gelieferte Secret war an specifischen Bestandtheilen fast völlig verarmt. Dieser gelegentliche Befund ist weiter verfolgt und hat sich auch bei anderen Versuchspersonen als constant heraus-

---

* Anmerkung. Der physiologische Magensaft ist eine wasserklare, saure Flüssigkeit vom specifischen Gewicht von 1002—1003. Nach Grünewaldt produciert der Mensch innerhalb 24 Stunden ungefähr 1580 *ccm* dieses Saftes.

gestellt. Concentrierte Kochsalzlösungen hemmen die Salzsäureproduction im Magen, eine Erfahrung, die selbst therapeutisch verwertbar ist und in Fällen von Hyperchlorhydrie von uns bereits therapeutisch verwertet wurde.

Erst nach Anstellung dieser Versuche wurde ich auf die Arbeit von Miller: „Zur Kenntnis der Secretion und Resorption im menschlichen Magen“ (53) aus der medicinischen Poliklinik zu Halle a. S. aufmerksam. Miller stellte seine Versuche nur an gesunden Mägen an. Er fand ebenfalls, dass starke Kochsalzlösungen im gesunden Magen zwar verdünnt werden, aber neutral bleiben. „Eine genaue Grenze (der Concentration), bei der bei Zufuhr von Kochsalzlösungen die Salzsäureabsonderung aufhört, lässt sich nicht bestimmen.“ — „Doch dürfte die Grenze zwischen sauer und neutral bei 4—5% Kochsalzlösungen liegen.“ Welchen Antheil an der Verdünnung des Mageninhaltes die Resorption des Salzes, welchen die Wasserabscheidung in den Magen hat, das wird sich schwer entscheiden lassen. Soviel ist sicher, dass hier sehr complicierte Verhältnisse vorliegen.

Will man einen möglichst unpräjudicierlichen Ausdruck für die vorliegenden Thatsachen haben, so lässt sich sagen, die Tendenz des gesunden Magens, eingeführte Lösungen zu verdünnen, sei so stark, dass diese Verdünnung selbst dann noch statthat, wenn die Concentration der Lösung hemmend auf die HCl-Secretion einwirkt. (Versuche über die Fermentbildung unter diesen Umständen liegen noch nicht vor.)

Hier kommt es nun auf den Hinweis an, dass auch in dieser Beziehung der achylöse Magen sich wesentlich vom gesunden unterscheidet. Das im gesunden Magen auch unabhängig von der Secretion specifischer Bestandtheile bestehende oder wenigstens dieselbe überdauernde Verdünnungsvermögen eingeführten Lösungen gegenüber ist bei der Achylia gastrica mehr oder weniger verloren gegangen.

Wünschenswert und eine Aufgabe der Zukunft ist es, nach dieser Richtung noch genauere Versuche anzustellen. Wenn meine eigenen noch dürftig sind, so liegt das an der Schwierigkeit, geeignete Versuchsobjecte zu finden. Mein bestes Versuchsobject, Herr D., strikte, nachdem ihm die Eingiessung einer concentrierten

Kochsalzlösung in den Magen das schon geschilderte gallige Erbrechen zugezogen hatte.

6. Eine sehr auffällige Eigenthümlichkeit der secretionslosen Mägen ist die grosse Vulnerabilität ihrer Schleimhaut. Der geringe mechanische Insult, den der weiche Magenschlauch bei Berührung des Mageninnern ausübt, genügt, um auffallend häufig Blutspuren im Spülwasser auftreten zu lassen und die Expression, bezüglich Aspiration nach dem Probefrühstück fördert fast bei jedem mit Achylia gastrica behafteten Individuum gelegentlich ein oder mehrere abgerissene Schleimhautstückchen zu Tage.

Dass es sich hier nicht um einen Zufall, sondern um ein durchaus gesetzmässiges Verhalten handelt, glaube ich beweisen zu können.

Als ich zwecks Untersuchung der Secretionsverhältnisse des gesunden nüchternen Magens bei 12 Soldaten den Schlauch einführte und die vorhandene geringe Flüssigkeitsmenge durch Aspiration entfernte (50), fand ich bei keinem auch nur die geringste Spur einer blutigen Beimengung. Die mechanischen Bedingungen zur Erzeugung eines Insults lagen hier besonders günstig. Keiner der Soldaten war je zuvor sondiert. Alle — nicht an die Sonde gewöhnt — würgten daher bei der Procedur und das Würgen befördert — begreiflicherweise und erfahrungsgemäss — die Schleimhautverletzung wesentlich. Die Expression sollte möglichst schnell vor sich gehen. Nicht nur geschah daher die Schlaucheinführung brüsk und ohne jede Vorsicht, es wurde auch noch am freien Schlauchende gesogen, um den Inhalt schnell und vollständig herauszubefördern. Gleichwohl fehlte auch die leiseste Spur einer Blutung — ein Beweis, was die gesunde Magenschleimhaut aushält. Seit Jahren wird in meiner Poliklinik genau auf blutige Beimengungen im Ausgeheberten geachtet und auf losgelöste Schleimhautstückchen und Gewebspartikelchen gefahndet. Die Mehrzahl der so behandelten Kranken sind nervöse Dyspeptiker mit theils normalem, theils übersauerem Mageninhalt. Trotz der grossen Zahl der täglich an solchen Kranken gemachten Ausspülungen finden sich Gewebspartikel bei ihnen nur relativ selten Bei Durchsicht meiner Notizen finde ich nur drei Fälle, wo bei normalem Mageninhaltsbefund Gewebspartikelchen gewonnen wurden, die bei der histologischen Untersuchung als „normale Schleimhaut“ sich erwiesen.

Zwei Magenaffectionen sind es, die meiner Erfahrung nach in Bezug auf die mechanische Lädierbarkeit der Schleimhaut zu allen anderen in einem gewissen Gegensatz stehen, das Carcinom und die Achylia gastrica. Fast jeder längere Zeit mit Spülung behandelte carcinomatöse Magen liefert gelegentlich ein Gewebspartikelchen und genau dasselbe ist, wie bereits gesagt, bei der Achylia gastrica der Fall.

Was die Gewebspartikelchen aus carcinomatösen Mägen betrifft, so stammen dieselben keineswegs immer, oder auch nur besonders häufig von der Krebsgeschwulst selbst her. Es sind Theile der entzündlich oder degenerativ veränderten Schleimhaut aus der Nachbarschaft, die wir im Spülwasser finden und zur Untersuchung bekommen. Und das ist ganz begreiflich. Wissen wir doch durch die älteren Arbeiten von Rosenheim und besonders durch die neueste grosse Arbeit von Hammerschlag, dass in der Nachbarschaft des Carcinoms entzündliche Processe sich abspielen, die schliesslich zur Atrophie der Drüsenelemente der Schleimhaut führen. Klinisch finden diese secundären Schleimhautveränderungen im carcinomatösen Magen in der allmählich zur völligen Achylie sich steigernden Hypochylie ihren Ausdruck, während sie anatomisch sich in der grösseren Lädierbarkeit der Schleimhaut manifestieren, die uns die Gewebspartikelchen zur Untersuchung verschafft.

Mindestens auffällig ist es nun, dass die Schleimhaut bei einfacher Achylia gastrica mit derselben Lädierbarkeit behaftet ist wie die carcinomatöse. Es muss der Verdacht rege werden, ob nicht doch bei der bisher als „rein nervös" aufgefassten Achylia gastrica (nach dem Typus Einhorn) Degeneration oder entzündliche Processe sich nachweisen lassen, die die eben hervorgehobene Analogie verständlich machen.

Die Möglichkeit zu einer derartigen Untersuchung ist ja gerade wegen des häufigen Befundes von Schleimhautstückchen im Spülwasser dieser Kranken eine besonders günstige.

Ehe ich weiter darauf eingehe, muss ich jedoch noch hervorheben, dass ich nicht der einzige bin, dem die Thatsache von der grösseren Vulnerabilität der Schleimhaut bei der einfachen Achylia gastrica aufgestossen ist. Fast überall, wo in der Literatur über Fälle derart berichtet wird, findet sich auch gelegentlich die

Bemerkung, dass die Sondierung derselben besonders leicht zu kleinen Blutungen Veranlassung gebe. Den Reigen eröffnet wiederum Grundzach (19, S. 545). „Als Beweis, dass in diesen Fällen tiefergehende anatomische Aenderungen vorhanden sind (Grundzach fasste die Achylie als Ausdruck eines „atrophischen Katarrhs“ auf), gilt einer unserer Kranken und einige (4) Jaworskis, bei denen einigemale bei Aspiration des Mageninhalts unbedeutende Blutungen auftraten, die die Vulnerabilität der Schleimhaut charakterisieren.“

Einhorn (1) bemerkt wenigstens bei seinen Fällen, dass „im nüchternen Zustande bei der Ausspülung kleine Stückchen Magenschleimhaut zum Vorschein zu kommen pflegten“ und Biedert (49), der selbst an einer typischen Achylia gastrica simplex leidet, erzählt, die Magenspülung habe bei ihm wiederholt trotz aller Vorsicht einen unerwünschten Zufall herbeigeführt, „dass nämlich ein Stückchen Magenschleimhaut in dem Auge der Sonde hängen blieb und unter leichter Blutung mit herauskam. „Ich schloss daraus auf lockere Schwellung und Faltung der Schleimhaut meines Magens, die sich so leicht anlegte, dass von allen unsern Patienten nur gerade bei mir dies und zwar so oft passierte, dass ich auf die Spülung ausser einem vereinzelten Nothfalle ganz verzichten musste.“

Cohnheim (54), der an der Poliklinik von Boas die bei der Spülung gewonnenen Schleimhautstückchen histologisch untersuchte, theilt die betreffenden Fälle in solche mit und ohne freie Salzsäure. „In die zweite Gruppe fällt die überwiegende Mehrzahl unserer Fällle; die Schleimhaut der Gastritiker ist besonders leicht lädierbar.“ Kurz, auch aus der Literatur gewinnt man den bestimmten Eindruck, dass relativ sehr viel häufiger als bei andern Magenleiden bei Achylia gastrica eine gewisse Lockerung der Schleimhaut besteht, die zu Loslösung kleiner Stückchen derselben durch mechanischen Reiz der Schlaucheinführung Veranlassung gibt.

Bemerken will ich noch, dass meiner Erfahrung nach, die an der Spitze offenen und wie ein Locheisen mit scharfen Rändern versehenen Schläuche besonders geeignet sind, derartige Schleimhautstückchen zu liefern. Der scharfe Rand schrapt beim Entlanggleiten an der grossen Curvatur gewissermaassen die Schleimhaut ab. Die so gewonnenen Stückchen sind verhältnismässig klein und wenig tief greifend. Will man gleichwohl

diese kleinen Läsionen vermeiden, so thut man daher gut, entweder unten geschlossene Schläuche mit nur seitlich angebrachten Fenstern zu benutzen oder wenigstens bei allen neuen Schläuchen vor dem Gebrauch die scharfen Ränder der unteren Oeffnung mit einer glühenden Nadel abzuglätten. Da jedoch erfahrungsgemäss die in der angegebenen Weise entstehenden kleinen oberflächlichen Schleimhautdefecte vollkommen reactionslos verheilen und bisher niemals den geringsten Schaden gebracht haben, habe ich absichtlich die Anwendung jener „Locheisenschläuche" beibehalten, um ein möglichst umfangreiches Material von solchen Schleimhautfragmenten zur Untersuchung zu bekommen. Ich brauche nicht erst besonders zu betonen, dass dieselbe Art Schläuche in der gleichen Weise bei allen Fällen zur Anwendung kam, so dass gerade dadurch jener prägnante Unterschied sich herausstellte. Während man bei der Achylia gastrica geradezu darauf rechnen kann, dass bei täglich vorgenommenen Spülungen das Ereignis des Abschrapens durch den Locheisenschlauch nicht völlig ausbleibt, gehört dasselbe Ereignis bei andern Magenaffectionen (Carcinom ausgenommen) doch zu den Seltenheiten.

Anders steht es mit der Losreissung eines grösseren Schleimhautstückes, das zuvor in das seitliche Sondenfenster aspiriert war. Das ist ein Vorgang, der selbstverständlich von Gefahr für den Kranken nicht frei, der auf der andern Seite aber durchaus vermeidbar ist. Passiert ist mir dies sicher nicht gleichgiltige Vorkommnis erst zweimal. Ich wollte einen nüchternen Magen auf etwaigen Inhalt untersuchen und sog, als die Expression nichts ergab, das freie Schlauchende mit dem Munde an. Deutlich merkte ich eine plötzliche Hemmung beim Ansaugen (bedingt durch das Hineinziehen der Schleimhaut in das Sondenfenster), und als ich gleichwohl den Schlauch sofort herauszog, befand sich ein grösseres Schleimhautstückchen in der Sonde. Auch dieser Defect ist in beiden Fällen ohne jede subjective oder objective Reaction verheilt. Aber selbstverständlich braucht das nicht immer der Fall zu sein. Ich warne daher ausdrücklich vor diesem Modus procedendi, der in der That ja auch völlig vermeidbar ist.

Das „Abschrapen" der Schleimhaut halte ich dagegen für ein durchaus gefahrloses Verfahren, das schon an sich insofern nicht ohne diagnostische Bedeutung ist, als ein positives Ergebnis für

eine abnorm gelockerte und abnorm lädierbare Schleimhaut spricht, während die gewaltsame Abreissung durch Aspiration selbstverlich in gleicher Weise jede Schleimhaut treffen kann. —

Der bisher geschilderte Magenbefund ist so charakteristisch und in allen Einzelheiten so constant, dass es wohl gerechtfertigt erscheint, alle Fälle derart unter einer gemeinsamen Bezeichnung zusammenzufassen. Klinisch ist diese Berechtigung mindestens ebenso gross, wie etwa der oft gemachte Versuch, alle Fälle von abnormer Beschleunigung der Pulsfrequenz unter der Spitzmarke Tachycardie zusammenzufassen und unter demselben Gesichtswinkel zu betrachten. Aber mit diesem Vergleich sind auch die Grenzen und zugleich die Gefahren einer derartigen Zusammenfassung gegeben. Man muss sich hüten, das Symptom zur Krankheit zu machen, weil man damit dem klinischen Weiterdenken Fesseln anlegt.

Unter diesem Vorbehalt bezeichne ich mit Achylia gastrica simplex alle diejenigen Fälle von aufgehobener Magensaftsecretion, bei denen weder Carcinom, noch ausgebildete primäre Atrophie der Magenscheimhaut als zureichende Ursache der Achylia sich nachweisen oder auch nur voraussetzen lässt. Von den oben mitgetheilten Krankengeschichten gehören 11 (Nr. 7—17) hierher. Sieht man diese — übrigens mit Absicht möglichst kurz gehaltenen — Krankengeschichten durch, so zeigt sich, dass, abgesehen von dem einen völlig gleichartigen Syndrom der Achylie — das ganze Krankheitsbild im übrigen in den einzelnen Fällen recht verschieden sich gestaltet.

Was zunächst die subjectiven Beschwerden und Klagen der Patienten betrifft, so durchlaufen dieselben eine ganze Stufenleiter vom eben angedeuteten Piano bis zum heftigsten Fortissimo. Frau F. (17) leidet seit einiger Zeit an Aufstossen nach dem Essen, das ihr lästig fällt. Sonst erklärt sie, durchaus von dyspeptischen Beschwerden frei zu sein, und wundert sich über das Interesse, das ihrem Magen gewidmet wird. Sie sieht dabei blühend aus, ist frisch in ihrem Wesen, kurz, macht subjectiv und objectiv den Eindruck einer gesunden Frau. Nur die wegen des lästigen Aufstossens vorgenommene Mageninhaltsuntersuchung hat — gewissermaassen zufällig — zur Entdeckung ihrer typischen Achylie geführt.

D. u. L. (7 und 8) sind noch jüngere Leute (32 und 26 Jahre alt), deren ausgesprochene dyspeptische Beschwerden nach geeigneter Behandlung bald verschwanden und die sich nunmehr völlig gesund und leistungsfähig fühlen. Ihre Achylia besteht gleichwohl völlig unverändert fort.

Die Herren Th. und Sch. (9 und 11) haben das mittlere Alter überschritten. Sie kommen nach ihrer eigenen und der Angehörigen Ueberzeugung sehr schwer krank in die Behandlung. Sie sind in ihrem Ernährungszustand sehr heruntergekommen, sehen kachektisch aus und lassen es begreiflich erscheinen, dass sie im Verdacht eines Magencarcinoms stehen. Allein es ergibt sich, dass ihre dyspeptischen Beschwerden sehr alten Datums sind. Sie erinnern sich eigentlich nicht, je ganz frei davon gewesen zu sein. Geeignete Ernährung bessert ihren allgemeinen Körperzustand bald auf. Dadurch wird der Beweis geliefert, dass die Achylie in der That eine primäre, nicht durch Carcinom bedingte ist. Mit Frau Sch. und Frau v. J. (12 und 13) liegt die Sache ähnlich: langdauernde dyspeptische Beschwerden und schnelle subjective und objective Besserung bei geeigneter Regelung der Diät. Bei Frau L. (16) besteht trotz jahrelanger Behandlung in den verschiedensten Sanatorien ein tiefer Erschöpfungszustand des ganzen Nervensystems und starke Unternährung.

An Schwester D. (10), lernen wir endlich eine Kranke kennen, die sich nach jahrelanger Behandlung an angeblich schweren „Magen- und Darmkatarrhen“ als Hysteroneurasthenica schlimmster Art entpuppt. Entgegen der von mir anfänglich ziemlich schlecht gestellten Prognose tritt Heilung ein, d. h. die proteusartig wechselnden hystero-neurasthenischen Klagen verschwinden völlig. Die Kranke wird wieder leistungsfähig und kann ihren schweren Beruf als Pflegeschwester versehen. Die Achylia gastrica bleibt. Die Unterschiede sind gross genug. Und doch lässt sich andererseits ein gemeinsamer Zug, der ihnen allen mehr oder weniger anhaftet, nicht verkennen. Sie alle sind — mit Ausnahme vielleicht der Frau F. (17), bei der das fast ganz zurücktritt — von Haus aus neuropathisch veranlagte Individuen. Die mannigfachen sonstigen Beschwerden, über die sie alle zu berichten wissen und von denen sie, der eine mehr, der andere weniger geplagt werden, sind ausgesprochen rein

functioneller Natur und gehören in die Kategorie der Symptome, die man sich jetzt allgemein gewöhnt hat, mit dem Ausdruck „neurasthenisch“ zu bezeichnen. Die migraine-artigen Zustände von D. (7) und L's. (8) Anfälle von Herzklopfen gehören ebenso hierher, wie die „cardialgischen Anfälle“ und die „Schüttelfröste“ des Herrn Sch. (11) und die ewig wechselnden Klagen der Frau Sch. (12). Es stünde durchaus nichts im Wege, sie alle als Neurastheniker vom reinsten Wasser zu bezeichnen.

Das legt den Gedanken nahe, die Achylie in unseren Fällen als „rein nervös“, als Symptom der Neurasthemie aufzufassen. So ungefähr scheint Einhorn sich die Sache vorzustellen. Ich habe schon oben hervorgehoben, welche klinischen Bedenken dem entgegenstehen. Wichtiger noch sind die Ergebnisse der histologischen Untersuchung ausgespülter Schleimhautstückchen bei unseren Kranken, über die Lubarsch im VII. Capitel in Zusammenhang berichtet. Nur wenn die anatomische Diagnose schlankweg und ohne Vorbehalt „normale Schleimhaut“ gelautet hätte — was nicht der Fall ist — hätten wir das Recht, uns mit der Annahme eines „rein nervösen“ Functionsausfalles zufrieden zu geben.

So liesse sich denn vielleicht der Spiess umdrehen: Ist die Neurasthenie in unseren Fällen etwa Folge, nicht Ursache der Achylie? Alle möglichen, nervösen Symptome vom Schwindel bis zur Migraine von Reflexen aus dem Magen abzuleiten, ist man ja von jeher gewohnt. Aber ein derartiger Schluss wäre vom kritisch-klinischen Standpunkte aus erst recht verfehlt. Immer wieder tauchen die Versuche auf, den neurasthenischen Symptomencomplex reflectorisch von einem Punkte aus nicht nur curieren — sondern auch begreifen zu wollen. Nur Schade, dass je nach dem specialistischen Standpunkte des Beobachters dieser Punkt immer ein anderer ist. Nach Fliess ist die Neurasthenie „die Reflexneurose der Nase“, nach Meinert „eine enteroptotische Krise“, nach Federn liegt ihr eine „partielle Darmatonie“, nach Wiederhold eine „Stase der Darmgefässe“ zugrunde und wer auf Wandernieren Jagd macht, findet bei jeder oder fast jeder Neurasthenica eine „palpable Niere“. Es ist zwar nicht schwer, aber überflüssig, auf diese Dinge eine Satire zu schreiben. Der neurasthenische Symptomencomplex setzt sich aus einer Reihe functioneller Störungen zusammen, als deren

eigentliche Ursache eine angeborene oder (seltener) erworbene Schwäche des centralen Nervensystems anzusehen ist. Die Auslösung freilich des einzelnen neurasthenischen Anfalls kann gelegentlich von den verschiedensten Stellen der Peripherie aus stattfinden. So kann bei einem dazu disponierten (d. h. eben neurasthenischen) Individuum heftiger Magenschmerz durch den Reiz einer Mahlzeit ausgelöst werden, die den nicht dazu disponierten (d. h. gesunden) Menschen absolut unbelästigt lässt.

Wäre die Achylie die Ursache der Neurasthenie unserer Kranken, so könnten die neurasthenischen Beschwerden erst mit dieser Ursache, also mit der Achylie schwinden. Die Erfahrung lehrt das Gegentheil. Die neurasthenischen Beschwerden schwinden mit der Besserung des Allgemeinbefindens, die Achylie bleibt.

So bleibt denn zunächst nur die Thatsache übrig, dass auffällig viele unserer mit Achylia gastrica simplex behafteter Kranken — Neurastheniker sind.

Das führt logischerweise zu der Frage, ob dieser Zusammenhang auch schon von anderen Autoren beobachtet, bezüglich beschrieben ist.

Sehen wir die Literatur daraufhin durch, so zeigt sich, dass die offenbar mit den unserigen zusammengehörigen Fälle ganz verschieden beurtheilt werden, je nachdem der Beobachter sich mehr auf den allgemein neurologischen oder mehr auf den specialistisch-gastrologischen (sit venia verbo!) Standpunkt stellt. Im ersteren Falle lautet die Diagnose: Anaciditas nervosa, im letzteren Magenkatarrh! Ein differential-diagnostisches Moment, das klinisch diese beiden Zustände zu unterscheiden gestattete, vermag ich aus den mitgetheilten Krankengeschichten nicht herauszulesen.

Dass es subacut oder mehr chronisch verlaufende Erkrankungen gibt, die man auch heute noch klinisch am besten mit dem Namen Magenkatarrh belegt, ist nicht zu bestreiten. Aus Gründen der klinischen Analogie mit gut gekannten Katarrhen anderer Schleimhäute müssen jedoch zur Stellung dieser Diagnose folgende Bedingungen erfüllt sein. Der Katarrh ist ein entzündlicher Process, der auf eine äussere Ursache hin — Erkältung, mechanische, chemische, bacterielle Reizung oder dergl. — die vorher gesunde Schleimhaut befällt und heilbar ist. Folge dieses

Processes ist verstärkte schleimige, bezüglich schleimig-eitrige Secretion. Die subjectiven Beschwerden und die objectiven Functionsstörungen gehen diesem entzündlichen Processe parallel. Man denke an den acuten oder mehr chronischen Bronchialkatarrh. Ein analoger Process scheint im Magen in der That vorzukommen. Der vorher gesunde Magen erkrankt infolge einer nachweisbaren Ursache, einer Indigestion, eines zu kalten Trunkes, eines genossenen Giftes. Es entwickelt sich eine Dyspepsie mit vermehrtem Schleimgehalt des Magens und eine durch Ausheberung nachweisbare Hypochylie, die ihren einfachsten Ausdruck in dem Fehlen der vor der Erkrankung genügend vorhanden gewesenen freien HCl findet. Allmählich — am schnellsten unter Schonungstherapie — heilt dieser Zustand ab. Parallel mit der Besserung des subjectiven Befindens geht die objectiv nachweisbare Besserung einher. Der vermehrte Schleimgehalt verschwindet. Die freie Salzsäure erscheint wieder auf der Höhe des Probefrühstücks.

Erreicht der krankhafte Process höhere Grade, so kann es neben der secretorischen auch zur motorischen Insufficienz kommen. Die Ingesta bleiben abnorm lange im Magen liegen, zersetzen sich, werden eventuell erbrochen etc.

Vergleichen wir damit unsere Fälle von Achylia gastrica, so bietet sich uns ein ganz anderes Bild dar. Der Functionsausfall, um den es sich handelt, ist nicht wie beim Katarrh ein relativer und vorübergehender, er ist absolut und — so viel wir bis jetzt wissen — dauernd.

Dieser Unterschied ist auch schon von anderer Seite betont worden. So sagt Biedert (49, S. 173): „Die förmlich unbewegliche Hartnäckigkeit vieler zur Beobachtung kommender Beispiele von Salzsäuremangel macht mehr den Eindruck eines ständigen Fehlers als den einer zu- oder abnehmenden Erkrankung.“

Dementsprechend geht subjectives und objectives Befinden keineswegs diesem Fehler parallel. Ob die Kranken sehr herunterkommen oder sich eines relativ blühenden Körperzustandes erfreuen, ob sie subjectiv arg geplagt werden oder sich zeitweise wohl und behaglich fühlen — der Secretionsmangel des Magens ist und bleibt derselbe. Deshalb spricht Biedert auch die gewiss berechtigte Vermuthung aus, dass es noch viele unbekannte Träger dieses Fehlers geben möge, die sich selbst für gesund halten,

selbst nachdem sie im Zusammenhange damit vorher schwer leidend waren. Ja, Biedert hält es auf Grund vereinzelter Beobachtungen für möglich, dass eine solche mangelhafte Magensaftabsonderung Familieneigenschaft sei, dass sie bis zu einem gewissen Grade, bezw. in der Anlage angeboren oder vererbt sein könne. Nicht ohne Interesse ist in diesem Zusammenhange die bestimmte Angabe des Kranken D. (7), dass seine Mutter und seine Schwester genau an denselben Magenbeschwerden litten. (Den objectiven Beweis, dass es sich hier in der That um eine familiäre Achylie handelt, habe ich leider bisher nicht erbringen können, da die betreffenden Damen noch nicht zu bewegen waren, sich der nöthigen Untersuchung zu unterziehen).

Jedenfalls machen es die angegebenen Gründe unmöglich, aus dem Symptom der Achylie — wie das vielfach geschehen ist und noch geschieht — auf einen Magenkatarrh im wissenschaftlich allein zulässigen Sinne des Wortes zu schliessen. Dazu kommt noch, dass die ausgeheberten Massen nach Probefrühstück bei Achylie meist eher auffällig schleimarm, als umgekehrt besonders schleimhaltig sind.

Damit soll natürlich nicht gesagt sein, dass ein mit der individuellen Eigenthümlichkeit absoluter, secretorischer Insufficienz behafteter Magen nicht ausserdem einen echten Katarrh der Schleimhaut im anatomischen Sinne sich acquirieren könne. Dann besteht während dieses Katarrhs die Achylie natürlich fort. Aber sie ist nicht Symptom desselben. Denn sie war schon vorher da.

So würden wir uns denn mit der Annahme einer möglicherweise angeborenen oder vererbten Functionsschwäche begnügen müssen, wenn nicht die histologische Untersuchung der ausgespülten Gewebspartikelchen bei unsern Kranken positive Anhaltspunkte dafür ergeben hätten, dass doch vielleicht mehr als eine solche vorliegt.

Schon oben ist ausführlich auseinandergesetzt, dass die Schleimhaut des Magens bei Achylie abnorm vulnerabel ist. Fast bei keinem unserer Fälle derart fehlt daher entsprechendes Untersuchungsmaterial ganz. Herr Professor Lubarsch hat dasselbe systematisch verarbeitet und im Anhang zu dieser Arbeit ausführlich über die Befunde berichtet. Es geht daraus hervor, dass die Schleimhaut bei Achylie nur selten ganz normal gefunden wurde. Es fanden

sich, kurz ausgedrückt, die Zeichen einer mehr oder weniger ausgesprochenen granulierenden Gastritis, deren Details in der weiter unten folgenden Schilderung des Herrn Lubarsch nachgelesen werden müssen.

Hier erübrigt nur noch die mehr klinische Frage, ob diese an den Schleimhautfetzen gefundenen Veränderungen den Functionsausfall in genügender Weise erklären. Sollen und können wir uns nunmehr die Sache so vorstellen, dass ein vorher gesunder Magen infolge unbekannter Schädigungen von einer zur Atrophie führenden „granulierenden Gastritis“ befallen wird, als deren klinischer Ausdruck der Secretionsausfall zu betrachten ist? So müssten doch die Dinge liegen, wenn wir berechtigt sein sollen, an die Stelle der klinischen Diagnose Achylia gastrica simplex die pathologisch-anatomische „granulierende Gastritis“ zu setzen.

Ich meine, dass wir dazu vorderhand nicht berechtigt sind. Die anatomischen Veränderungen sind zu gering, als dass sie den dauernden, geradezu starren Functionsausfall ohne weiteres erklären könnten. Aeusserst lehrreich sind in dieser Beziehung die Untersuchungen, die Hammerschlag am carcinomatösen Magen angestellt hat. Dort liegen ja die Verhältnisse so, dass die Neubildung in einer zuvor secretionstüchtigen Schleimhaut sich etabliert. Secundär entwickeln sich dann in der umgebenden Schleimhaut degenerativ-entzündliche Processe, deren Fortschreiten, wie Hammerschlag nachweisen konnte, der fortschreitende Functionsausfall parallel geht. Und so zeigt es sich denn, dass absolute Achylie erst eintritt, wenn es bis zur völligen Degeneration der drüsigen Elemente, bis zur „Atrophie der Magenschleimhaut“ gekommen ist.

Es ist gar nicht einzusehen, wie im Gegensatze dazu die verhältnismässig so wenig vorgeschrittene und anatomisch ziemlich unschuldige granulierende Gastritis die absolute Functionshemmung zustande bringen soll.

Halten wir vielmehr die erhobenen anatomischen Befunde mit den oben eingehend erörterten klinischen Thatsachen zusammen, so gewinnt eine andere Auffassung an Boden. Nehmen wir an, es liege wirklich eine angeborene Functionsschwäche (oder deren Anlage, die vielleicht erst später zur Entwicklung kommt) vor, so wäre es ohne weiteres begreiflich, wenn ein derartig schwach

veranlagtes Parenchym auch gegen äussere Schädlichkeiten weniger widerstandsfähig sich erwiese, als eine robust veranlagte Schleimhaut. Aeusseren Insulten durch thermisch, chemisch, mechanisch reizende Ingesta ist aber gerade der Magen bekanntlich mehr als genügend ausgesetzt. Ja, es ist bei einiger Ueberlegung eigentlich geradezu unglaublich, mindestens höchst erstaunlich, welche Insulte ein gesunder Magen tagaus tagein, ohne unangenehm zu reagieren, über sich ergehen lässt.

Von diesem Standpunkte aus würden die nachgewiesenen anatomischen Veränderungen nicht als Ursache, sondern als Folge der Functionsschwäche aufzufassen sein, deren klinischer Ausdruck die Achylie darstellt. Dadurch wird aber die anatomische Veränderung keineswegs gleichgiltig oder in ihrer Bedeutung entwertet. Wir haben in ihr den sichtbaren Ausdruck der angeborenen Minderwertigkeit des specifischen Drüsenparenchyms vor Augen. Sie lehrt uns, dass es sich doch eben um mehr handelt, als um eine Functionshemmung durch „bis dato unbekannten Nerveneinfluss“. Sie warnt uns, die Gefahren des Zustandes, um den es sich handelt, selbst wenn er gar keine Beschwerden verursacht, zu unterschätzen.

Denn — das ist die Frage, die sich logischerweise erhebt — kann nicht der einmal in der Entwicklung begriffene, degenerativ entzündliche Process weiter greifen und schwerere Formen annehmen? Kann nicht doch aus der angeborenen Achylia gastrica die typische Atrophie der Magenschleimhaut sich entwickeln? Mit anderen Worten, sollten etwa die an „Anadenie“ und ihren Folgezuständen zugrunde gehenden Individuen aus der offenbar nicht ganz kleinen Armee der mit primärer Achylia simplex Behafteten sich recrutieren? Manches spricht dafür.

Im Kapitel VII findet diese Frage eine weitere Erörterung durch Prof. Lubarsch auf Grund der von ihm erhobenen histologischen Befunde. In der That scheinen die letzteren zu dem Schluss zu drängen, dass die Veränderungen, welche bei einzelnen Fällen der einfachen Achylie gefunden wurden, nichts anderes sind, als die Anfangsstadien ausgesprochener Atrophie. Klinische Beobachtungen, die den directen Uebergang beider Formen in

einander beweisen, fehlen noch. Jedenfalls wird man künftighin mit dieser Möglichkeit rechnen und auf sie achten müssen.

Auf Grund der bisher vorliegenden Erfahrungen unterscheiden wir also am besten zwischen secundärer oder erworbener und primärer (idiopatischer, angeborener) Achylie. Die erstere, die secundäre Achylie, entwickelt sich durchaus parallel der fortschreitenden Schädigung des secernierenden Parenchyms durch grob entzündliche und degenerative Processe. Diese selbst können wiederum secundär an die Entwicklung eines Carcinoms sich anschliessen oder sie stellen primäre Gastritiden dar, die ihren Ausgang in Atrophie der Magenschleimhaut nehmen.

Die idiopathische Achylie ist dadurch charakterisiert, dass sie vorhanden ist, noch ehe tiefgreifende anatomische Veränderungen, die den völligen Functionsausfall begreiflich machen könnten, sich nachweisen lassen. Wir sehen sie daher nicht als erworbenes Zeichen einer wirklichen Krankheit, sondern als individuelle Eigenthümlichkeit, als angeborene Functionsschwäche an. Um diese Hypothese, dass die genannte Functionsanomalie im strengen Sinne des Wortes angeboren sei, zu beweisen, müsste freilich erst nachgewiesen werden, dass dieselbe auch schon bei Kindern und Säuglingen sich findet. Erfahrungen darüber fehlen meines Wissens. Systematische Untersuchungen nach dieser Richtung wären sehr erwünscht. Denkbar wäre es ja immerhin, dass nur die „Anlage“ zu dieser Functionsschwäche ein unwillkommenes Erbtheil darstellt, das erst später zur vollen Entwicklung gelangte. [Der jüngste mit Achylia gastrica behaftete Patient, den ich in der Literatur auffinden konnte, ist ein 13jähriger Knabe, über den Rosenheim (33) berichtet. Freilich nimmt Rosenheim in diesem Falle als Ursache der Achylie eine schwere Gastritis mit Ausgang in Atrophie an. Der Beweis fehlt, da der 1889 zuerst beobachtete Knabe 1894 noch lebt und sich gebessert hat. Primäre Achylia ist in diesem Falle viel wahrscheinlicher.]

Wollen wir uns nicht zu weit von den Thatsachen entfernen, so vermeiden wir daher den Ausdruck „angeboren“ besser vorläufig noch und sprechen lediglich von einer als individuelle Eigenthümlichkeit bei manchen Personen nachzuweisenden, primären (d. h nicht durch vorausgegangene Krankheit bedingten) Secretionsschwäche des Magens. Mit dieser Secretions-

schwäche geht eine erhöhte Vulnerabilität der Schleimhaut Hand in Hand. Fast ausnahmslos scheint in Folge dieser geringeren Widerstandsfähigkeit durch die Schädlichkeiten, denen jeder Magen ausgesetzt ist und die der von Haus aus kräftige Magen anstandslos verträgt, allmählich ein Zustand chronischer granulierender Entzündung sich zu entwickeln, der möglicherweise zu schweren anatomischen Veränderungen unter Umständen sich ausbilden kann.

Diese Functionsanomalie nun — und dies ist sicher eine der wichtigsten Erfahrungen, die die Magenpathologie in den letzten Jahren gemacht hat — kann lange Zeit völlig latent bleiben. Weder subjective Beschwerden, noch objective Störungen brauchen sich geltend zu machen. Aber das gilt nicht für immer. Bei dem einen früher, bei dem anderen später kommen die dyspeptischen Klagen zum Vorschein. Was die subjectiven Beschwerden betrifft, so haben dieselben durchaus nichts Charakteristisches an sich, nichts, was ihnen eigenthümlich wäre, so dass die Achylie lediglich auf diese Klagen hin diagnosticiert oder auch nur mit einiger Wahrscheinlichkeit vermuthet werden könnte. Rein nervöse Dyspeptiker kommen mit ganz den gleichen Beschwerden (Aufstossen, Völlegefühl nach dem Essen, Druck bis zum heftigen Schmerzanfall — kurz, der ganzen Scala subjectiver Empfindungen, die solche Kranke bis zur Virtuosität bei sich ausbilden). Nur die Mageninhaltsuntersuchung bringt hier objective Klarheit. Noch immer wieder passiert es mir trotz nach gerade recht grosser Erfahrung, dass ich Hyperchlorhydrie finde, wo ich nach dem blossen Krankenexamen Achylie vermuthete und umgekehrt.

Ihre Erklärung findet diese Thatsache — deren Betonung ich aus praktisch-therapeutischen Gründen nicht für unwichtig halte — wohl darin, dass eben beide Functionsanomalien besonders häufig bei Neurasthenikern vorkommen. Fehlt die Anlage zur neurasthenischen Reaction, d. h. zum Auftreten unangenehmer Gefühlsbetonung physiologischer Acte, die normaler Weise unter der Schwelle des Bewusstseins ablaufen, dann kann selbst eine so schwere Functionsanomalie, wie sie die Achylie darstellt, subjectiv völlig und dauernd unbemerkt bleiben. Das beweist die Geschichte der Frau F. (17). Und umgekehrt. Ist die Anlage zur neurasthenischen Reaction im eben definierten Sinne sehr ausgebildet, so können viel geringere Functionsanomalien, ja die

normale Function selbst, die grössten Beschwerden machen. Thatsächlich liegt nun die Sache so, dass die Achylösen zugleich meist Neurastheniker sind. Die Functionsschwäche des Nervensystems ist ein Erbtheil derselben Wertigkeit, wie die Functionsschwäche des Secretionsepithels. So erklären sich die subjectiven Beschwerdeu dieser Kranken wohl am einfachsten.

Und die objectiven Störungen? Nun, unsere ganze Darstellung läuft ja darauf hinaus, dass dieselben lange Zeit gänzlich ausbleiben können. Oppler hat ganz vor kurzem (51 a.) eine Anzahl von Krankengeschichten mitgetheilt, die zu beweisen scheinen, dass die „Secretionsuntüchtigkeit“ des Magens in typischer Weise Veranlassung zu chronischen Durchfällen gibt, die lange Zeit als Darmkatarrhe aufgefasst und vergeblich behandelt werden, bis der Nachweis der Achylie durch Mageninhaltsuntersuchung die wahre Natur des Leidens aufdeckt und die rationelle, weil causale, Therapie möglich macht. Richtig ist, dass die primär Achylösen (um diesen kurzen Ausdruck zu gebrauchen) mehr als andere zu Durchfällen disponiert sind. Biederts eigene Krankengeschichte ist nach dieser Richtung hin sehr lehrreich Nicht richtig aber wäre es nach meinen Erfahrungen, wenn man die Beobachtungen Opplers so deuten wollte, als läge hier ein nothwendiger Zusammenhang vor, als ob die Diarrhöen das eigentlich wesentliche, klinische Symptom der Achylie darstellten. Die oben mitgetheilten Krankengeschichten beweisen, dass die Diarrhöen im klinischen Bilde der Achylie ganz zurücktreten können, die Krankengeschichten Opplers dagegen, dass häufig Achylöse erst dann den Arzt aufsuchen, wenn infolge von Diarrhöen, die zur Achylie hinzukommen, schwerere Störungen des Allgemeinbefindens und der Ernährung sich entwickeln.

Denn beides ist begreiflich, einmal, dass der Darm, dem die chemische Mehrarbeit aufgebürdet ist, besonders leicht erkrankt, wenn die Ernährung bei Achylie eine unzweckmässige ist und zweitens, dass diese Darmerkrankung erst zum schädigenden Momente für den Gesammtorganismus wird.

Und damit knüpfen wir an das Capitel über die Magenschleimhautatrophie wieder an. Zu schweren anämischen Zuständen kommt es erst dann, wenn die Atrophie der Darmschleimhaut zur Anadenie des Magens hinzutritt.

Schlussätze.

Von der durch Atrophie der Magenschleimhaut (Anadenie) bedingten secundären Achylia gastrica ist klinisch die primäre Secretionsschwäche des Magens (Achylia gastrica simplex) zunächst genau zu unterscheiden.

Die letztere ist entweder angeboren oder wenigstens sie entwickelt sich auf dem Boden ursprünglicher Anlage. Sie vergesellschaftet sich meist mit angeborener Schwäche des Nervensystems, d. h. sie findet sich vorwiegend bei sogenannten Neurasthenikern.

Die primäre Secretionsschwäche des Magens stellt eine individuelle Eigenthümlichkeit dar, die lange Zeit völlig latent bleiben und ohne nachweisbaren Schaden für den Gesammtorganismus bestehen kann. Das ist der Fall, solange der Magen motorisch gut functioniert und gleichzeitig der Darm secretorisch und resorptiv normal arbeitet.

Die secretionsschwache Magenschleimhaut zeigt auch sonst — allen von aussen einwirkenden Schädlichkeiten gegenüber — eine geringere vitale Energie, wie die normal functionierende Schleimhaut. So erklärt sich am einfachsten die Thatsache, dass anatomische Veränderungen leichteren und schwereren Grades, die jedoch zur absoluten Schwere des Functionsausfalles in keinem Verhältnisse stehen, so gut wie niemals bei der Achylia gastrica simplex zu fehlen scheinen.

Es ist daher wahrscheinlich, dass die sogenannte Magenschleimhautatrophie (die primäre,

nicht carninomatöse Anadenie) mit Vorliebe auf dem Boden der angeborenen Secretionsschwäche des Magens sich entwickelt.

Demgemäss gibt es klinisch und anatomisch fliessende Uebergänge zwischen der angeborenen einfachen Achylie mit nur unwesentlichen Veränderungen der Schleimhaut und der Achylie bei granulierender, schliesslich zur völligen Atrophie der Schleimhaut führenden Gastritis.

Die bisher der letzteren allein zugeschriebenen schweren Folgen für den Gesammtorganismus, insbesondere das Blut (schwere Anaemie), entwickeln sich erst dann, wenn die Darmschleimhaut in grosser Ausdehnung an dem zur Atrophie führenden Processe theilnimmt.

Therapeutische Bemerkungen.

Eine causale Therapie der Achylia gastrica gibt es nicht. Das gilt sicher für den auf Atrophie der Magenschleimhaut beruhenden Secretionsverlust des Magens. Ist erst einmal das absondernde Epithel der Magendrüsen zugrunde gegangen und durch narbiges Bindegewebe ersetzt, so ist jede Möglichkeit der Regeneration ausgeschlossen.

Aber auch für die in den vorigen Capiteln als einfache Achylie bezeichneten Fälle scheint die Sache ähnlich zu liegen. Das macht ja gerade einen integrierenden Theil ihres Wesens aus, dass es sich um einen starren, dauernden Functionsausfall handelt. Während beispielsweise die Hypochylie beim chronischen Magenkatarrh dem Grundleiden parallel geht, mit diesem steigt und fällt, mit ihm kommt und geht, bleibt die Secretionsschwäche bei der einfachen Achylie immer dieselbe, mögen die objectiven und subjectiven Beschwerden gross oder klein, sehr quälend oder gar nicht vorhanden sein.

Nicht also die Wiederherstellung der Function kann das Ziel unserer Heilbestrebungen diesem Leiden gegenüber sein, sondern höchstens darum kann es sich handeln, den Functionsverlust auszugleichen, anderweitig zu ersetzen, oder, wenn das nicht gelingt, nach Möglichkeit wenigstens den Schaden wieder gutzumachen, den dieselbe im Gefolge hat.

Was die erste dieser Anzeigen, die künstliche Ersetzung des Functionsausfalles betrifft, so scheint die Sache sehr einfach zu liegen. Da der verdauende Magensaft fehlt, wird gleich mit der Nahrung so viel Pepsin und Salzsäure gegeben, als genügt, den Ausfall zu decken. Es fragt sich nur, wie viel das ist.

Was zunächst das Pepsin betrifft, so ist seine Verordnung, die einige Zeit lang sehr in Schwung war, in der letzten Zeit wieder stark in Misscredit gerathen. Dass man nicht viel Nutzen

von der Pepsindarreichung gesehen hat, kommt dabei wohl weniger in Betracht, als die herrschende Strömmung in der Theorie. die bekanntlich dahin geht, „dass das Pepsin selten ganz zu fehlen pflegt und die Pepsinverdauung meist völlig genügend ist.“ Es liege daher (auch bei sogenannter Anacidität) für die Verordnung von Pepsin (0,2—1,0) nicht oft Veranlassung vor. (Biedert, 49. S. 49.)

Wie im vorigen Capitel auseinandergesetzt ist. stimmt das für die durchaus nicht so seltenen Fälle von Achylie keineswegs. Wir nennen ja den vorliegenden Functionsausfall Achylie und nicht Anacidität oder Achlorhydrie, eben weil ausser der Salzsäure auch die Fermente (bis auf praktisch unwesentliche und jedenfalls unzureichende Spuren) fehlen. Es lässt sich daher — zunächst rein theoretisch — gegen den künstlichen Pepsinersatz bei Achylia gastrica nichts einwenden, wenigstens unter der Bedingung, dass gleichzeitig für die entsprechende Menge von Salzsäure gesorgt wird. Pepsinwein allein, wie er auf Apotheker- und Fabrikantenempfehlung hin so gern von den Laien gekauft und genommen wird, ist für unsere Fälle in der That zweck- und sinnlos und seine Wirkung lediglich die des Alkohols.

Ohne H Cl also geht's nicht. Die Salzsäuretherapie erfreut sich ja denn auch fast allen Formen des Dyspepsie gegenüber einer bei Aerzten und Kranken gleich grossen Beliebtheit. Ihre Berechtigung hat sie jedoch sicher nur da, wo wirklich ein Salzsäuredeficit vorhanden ist. Ein solches lässt sich aber aus den Klagen des Kranken allein nicht mit Sicherheit erschliessen. Nur wer in jedem Falle die Mageninhaltsuntersuchung sich nicht verdriessen lässt, kann es sicher vermeiden, durch Verordnung von H Cl bei Hyperchlorhydrie Oel ins Feuer zu giessen oder umgekehrt durch Einfuhr von Alkalien die schon nicht genügende H Cl dem Peptonisationsgeschäft ganz zu entziehen. Das planlose Verordnen von Salzsäure oder Natron bicarbonicum lediglich nach Laune und Gutdünken ist des wissenschaftlich gebildeten Arztes nicht grade würdig. Man soll die Indicationen nicht an den Knöpfen abzählen.

Doch das nebenbei. Die Frage der Salzsäuretherapie bei Achylie ist ja insofern eine engere, als die Diagnose der Achylie nur und ausschliesslich auf dem Wege der Mageninhaltuntersuchung gestellt werden kann. Ohne diese lässt sich nicht einmal ver-

muthungsweise mit einigem Rechte von Achylie sprechen. Hier liegt also die Frage nur so, wann und wieviel H Cl soll man geben, nachdem das völlige oder fast völlige Fehlen secernierter Salzsäure im Mageninhalt sicher nachgewiesen ist.

Es gibt Kranke, die nach jeder Mahlzeit 3, 4 oder 5 Tropfen officineller H Cl in Wasser nehmen und mit Bestimmtheit behaupten, ohne diese Medication sich schlecht zu fühlen, mit derselben aber von Beschwerden frei zu sein. Es ist schwer zu sagen, wie — abgesehen von reiner Autosuggestion — diese Wirkung zustande kommt. Denn von genügendem Ersatz der fehlenden secernierten H Cl kann dabei in keiner Weise die Rede sein. Schon von verschiedenen Seiten ist darauf aufmerksam gemacht, dass die zur Absättigung aller Eiweissaffinitäten in einer einigermassen reichlichen Mahlzeit nöthige Salzsäuremenge die üblichen Dosen dieses Mittels um das vielfache überschreitet. Dementsprechend werden denn auch neuerdings von den Anhängern der H Cl-Therapie mit Recht, wenn überhaupt, dann, „ganz dreiste Dosen“ dieses Mittels verlangt. Man gibt 10, 15—20 Tropfen des Acid. mur. dilut. in wenig Wasser gelöst mehrmals vor, während und nach jeder Mahlzeit in Abständen von $^1/_4$, $^1/_2$—$1^1/_2$ Stunden. (Biedert, S. 49.) Es ist klar, dass man auf diese Weise nicht unbeträchtliche Mengen von H Cl unterbringen kann. Dass diese grossen H Cl-Säuremengen bei Achylie gut vertragen werden und jedenfalls wohl kaum Schaden bringen können, dafür spricht zunächst Biedert's Selbsterfahrung, der seinen langjährigen, starken Salzsäuregebrauch (er nahm täglich bis 120 Tropfen des Acid. mur. dilut.) als classisches Beispiel für die Richtigkeit dieser Therapie anführt. Auch ich habe mich bei einzelnen Kranken davon überzeugt, dass grössere H Cl-Dosen, als bisher meist üblich, bei Achylie gut vertragen werden.

Andererseits ist damit freilich noch nicht der Beweis geliefert, dass die H Cl-Therapie bei Achylie wesentlichen Nutzen schafft oder gar immer nothwendig ist. Dem steht die bestimmte Erfahrung gegenüber, dass es nicht wenige mit dauernder Achylie behaftete Menschen gibt, die ohne Pepsin-Salzsäure-Behandlung, überhaupt ohne jede Medication sich subjectiv wohl fühlen und keine objectiven Störungen der Ernährung oder des allgemeinen Kräftezustandes erkennen lassen. Ja, noch mehr. Selbst wenn

subjectiv-dyspeptische Beschwerden auftreten und allmählich ein Zustand von Unterernährung sich entwickelt hat, gelingt es oft, ganz ohne Pepsin-Salzsäuremedication lediglich durch allgemeine diätetisch-hygienische Behandlung die subjectiven Beschwerden zu beseitigen und den Ernährungs- und Kräftezustand zu heben. Den Beweis dafür geben mir die Erfahrungen, die ich mit den Kranken gemacht habe, deren Geschichten das III. Capitel enthält. Nur ausnahmsweise, und zwar dann, wenn die Kranken bereits mit der H Cl-Therapie in die Behandlung kamen, (so bei Herrn Sch. Nr. XI und Frau Schm. Nr. XII) wurde dieselbe beibehalten und consequent durchgeführt. Alle übrigen Kranken bekamen weder Salzsäure noch Pepsin, noch sonst ein Stomachicum. Die Behandlung richtete sich vielmehr in erster Linie gegen den mehr oder weniger ausgesprochenen Erschöpfungszustand, in dem die Kranken zugingen. Die Kranken mussten, soweit Anstaltsbehandlung in Frage kam, die ersten Wochen dauernd im Bett liegen. Durch morgendliche Magenauswaschungen wurde einerseits der Appetit angeregt, andererseits die Probe auf die Behauptung gemacht, dass der Magen „arbeiten“ könne, also morgens leer sei. Bei subjectiv unangenehmen Empfindungen nach der Nahrungsaufnahme wurden heisse Wassertücher auf die Magengegend gelegt. Der Stuhlgang wurde durch Wassereingiessungen und Massage geregelt. Endlich — und das ist wohl die Hauptsache — wurden die Kranken, die, wie gesagt, meist im Zustande der Unterernährung sich befanden, durch vernünftiges Zureden dahin gebracht, wieder genügende Nahrungsmengen zu sich zu nehmen. Der Körperansatz wird dabei durch die Bettruhe bekanntlich wesentlich befördert, insofern, als bei gleich grosser Nahrungszufuhr die Calorienmenge, die sonst für ausserwesentliche Arbeit verbraucht wird, ein Plus darstellt, das zu Zellenaufbau und Fettansatz disponibel wird. Wenn gleich in den ersten Wochen der Cur eine genügende Körpergewichtszunahme (von 1—2 Pfund) durch die Wage nachgewiesen wird, dann pflegt das einen starken Eindruck auf die Kranken zu machen, ihren Muth zu beleben, ihren Heilwillen zu stärken und sie noch mehr zu veranlassen, die mit der vermehrten Nahrungsaufnahme etwa verbundenen subjectiven Beschwerden willig als ein nothwendiges Uebel auf sich zu nehmen und standhaft zu ertragen. Das letztere ist ein besonders wichtiger Punkt. Solange

die Kranken — es gilt das ebenso für die rein nervösen Dyspeptiker — in ihren subjectiven Beschwerden nach der Nahrungsaufnahme „die Krankheit" sehen, die die Gefahr mit sich bringt und die unter allen Umständen beseitigt werden muss — so lange ist ihnen nicht zu helfen. Denn von diesem Standpunkt aus kommt man nur mit dem Verbieten von allen möglichen und unmöglichen Dingen als zu schwer verdaulich oder unbekömmlich weiter, ein Gesichtspunkt, der dem Kranken selbst ebenso einleuchtet, wie den besorgten Angehörigen. Hat es doch, wie in allen Lagen des Lebens, so auch hier einen unwiderstehlichen Reiz für die meisten Menschen, den Sündenbock namhaft machen zu können. Und so ist bald diese, bald jene Mahlzeit, bald dieser, bald jener Diätfehler an allem schuld. Und dementsprechend wird eben verboten. Der eine Arzt verbietet alles Fett, der andere alle Kartoffeln, selbst in Breiform, der dritte wieder was anderes. Der immer ängstlicher werdende Kranke thut aus eigenem Antrieb und eigenem Besserwissen noch ein übriges und gleitet so schnell und unaufhaltsam auf der schiefen Ebene ungenügender Nahrungsaufnahme dem Zustand grösster Erschöpfung und unhaltbarer Unterernährung zu. Solche Kranke muss man wieder essen lehren. Das ist bei ihnen das A und Ω der therapeutischen Kunst. Und sie essen, sobald es gelingt, ihnen die Ueberzeugung zu erwecken, dass sie ohne Schaden essen können, d. h. dass die etwaigen subjectiven Beschwerden secundärer Natur sind und als nothwendiges Uebel mit in den Kauf genommen werden müssen. Das alles gilt, wie gesagt, nicht bloss für den nervösen Dyspeptiker, das gilt auch für den Kranken mit secretionslosem Magen, bei dem, wie unsere Krankengeschichten lehren, ja meist ausgesprochen neurasthenische Zustände mitspielen.

Wie aber — die Frage ist noch gar nicht berührt — soll für diese besondere Kategorie von Magenkranken die Nahrung ausgesucht, qualitativ gestaltet werden? Wir kommen damit auf den vielleicht wichtigsten Punkt der Angelegenheit. Und da muss ich denn von vornherein hervorheben, dass praktische Erfahrungen ebenso wie theoretische Erwägungen mich in dieser Frage auf einen Weg gedrängt haben, der von der gegenwärtig mit besonderem Eifer befahrenen Heerstrasse etwas seitab führt. Ich glaube, dass die letztere sich als Holzweg erweisen wird. Zum Verständnis muss ich mit einigen Worten weiter ausholen.

Es ist bekannt, dass die moderne, auf die Mageninhaltuntersuchung gegründete Magenpathologie sich bis vor kurzem wesentlich in chemischer Richtung bewegte. Die Vermehrung oder Verminderung, sowie die Veränderung der Säurenverhältnisse, die doch lediglich den variablen und unter Umständen ganz verschieden zu beurtheilenden symptomatischen Ausdruck der eigentlichen Erkrankung darstellen, wurden zu Krankheiten selbst gestempelt und ein grosser complicierter Schematismus der Nosologie auf diesem Boden aufgebaut. Damit sind wir im ganzen und grossen fertig. Eine natürlichere, sämmtliche Seiten des krankhaften Vorganges umspannende Betrachtungsweise beginnt klinisch sich Geltung zu verschaffen. Nur auf therapeutischem Gebiete spukt der alte Schematismus fort. Das findet seine psychologische Erklärung in dem tiefbegründeten Bedürfniss des Specialistenthums, eine gegebene Richtung dogmatisch bis in solche Feinheiten und Einzelheiten auszubauen, dass das fragliche Gebiet eben nur noch specialistisch, nicht mehr allgemein-medicinisch zu übersehen und beherrschbar ist. Demgegenüber ist es die Aufgabe der Klinik, immer wieder die grossen Gesichtspunkte und Leitmotive herauszuarbeiten und darzustellen, die auch dem nichtspecialistischen Arzte gestatten, im Einzelfall das Richtige zu treffen.

Diese Bemerkungen richten sich gegen das immer mehr umsichgreifende Bestreben, für jede in dem Magenchemismus sich ausprägende Nuance der functionellen Störung eine besondere, bis ins feinste ausgearbeitete Kostordnung vorzuschreiben. Ich weiss wohl, man wird meiner Kritik entgegenhalten, das seien ja bloss Beispiele, nach denen der Kundige sich richten könne. Nun, der Kundige braucht dieselben nicht, der Unkundige — der Nichtspecialist — aber bekommt den Eindruck, als wenn hier eine tiefgründige Weisheit zu Worte käme, deren eigentliches, inneres Wesen sich dem ausserhalb des specialistischen Bannkreises Stehenden doch nicht erschliesse. Und so schlägt er das gelehrte Buch wieder zu und bleibt bei seinem alten Leisten. Nur ein Beispiel dafür, dass ich nicht übertreibe. Was denkt sich der praktische Arzt dabei, wenn er für folgende zwei Zustände: I. „Salzsäureüberfluss mit überschüssiger Magensaftabsonderung und Magenerweiterung“ und II. „Salzsäureüberfluss mit keiner oder gering ausgeprägter Magenerweiterung“ je einen ganz

besonderen Speisezettel, und zwar wiederum für jeden Tag der Woche besonders vorgeschrieben findet? Und wo soll er den Muth zur „rationellen, modernen, diätetischen Behandlung seiner Magenkranken“ hernehmen, wenn er liest, dass er für „Kranke mit Hyp- und Anacidität ohne merkliche Erweiterung und Bewegungsstörung der Magens“ ganz anders kochen lassen soll, wie für „Kranke mit Hyp- und Anacidität und motorischer Schwäche, bezw. Erweiterung des Magens“? Freilich der Kundige sieht, dass die Unterschiede in den betreffenden Kostordnungen gar so gross nicht sind. Aber der ärztliche Praktiker, für den doch grade diese mit dogmatischer Sicherheit auftretenden Regeln gegeben werden?

Er kann nur den Eindruck gewinnen, als ob hier tiefgreifende Unterschiede vorlägen, deren Erkennung und Beherrschung in diagnostischer und therapeutischer Beziehung eine ganz besondere Kunst und Wissenschaft zur Voraussetzung hätten. Aber — seien wir ehrlich. Ist denn selbst der geübte Magenarzt imstande, jederzeit so ohne weiteres die „Hypacidität ohne merkliche Erweiterung des Magens von der mit geringer Erweiterung“ zu unterscheiden, wie man etwa ein Ulcus durum von einer Gonorrhoe unterscheidet? Mit andern Worten, sind jene auch so differente Krankheit, wie diese, derart, dass eine ganz verschiedene Behandlungsweise in dem einen oder dem anderen Falle platzgreifen muss?

Aber selbst abgesehen davon, selbst vorausgesetzt, dass derartige feine Nuancen der Functionsstörung stets sicher und einfach zu diagnosticieren seien, so erweist sich in Praxi die Diätfrage viel einfacher, als die beliebte Aufstellung subtiler und subtilster Unterschiede in der Kostordnung vermuthen lässt. Freilich, wer fest überzeugt von der eingreifenden Bedeutung geringer Differenzen im Chemismus des Magens gar nicht den Versuch wagt, Kranke mit Hyper- oder Anacidität wie vernünftige Leute leben und — essen zu lassen, der kann gar nicht erfahren, dass es auch so geht. Ich habe nervöse Dyspeptiker behandelt, die mit aller Bestimmtheit behaupteten, dass ihr Magen absolut nichts weiter, wie etwa Milch und Cacao oder dgl. „vertragen“ könne und die zu ihrem eigenen höchsten Erstaunen in kurzer Zeit Hammelbraten und ähnliche „schwer verdauliche“ Dinge assen und — vertrugen. Andererseits kennt jeder beschäftigte Magenarzt den typischen Magenhypochonder, wie er leicht in diätetischen Anstalten

grossgezüchtet wird, der nicht nur nach der Uhr, sondern auch bis aufs Gramm nach der Wage lebt, der mit absoluter Sicherheit weiss, was sein Magen verträgt und was nicht, dem ein Esslöffel zu viel oder eine ganz unwesentliche Differenz in der Zubereitung angeblich die unerträglichsten Zustände schafft, der — ein steter Schrecken seiner Umgebung — zum willenlosen Sclaven seiner gastrophobischen Vorstellungen wird.

Auch diesen Kranken ist manchmal noch zu helfen, wenn man sie durch Magenspülungen davon überzeugt, dass die so sehr gefürchteten Speisen vom Magen „richtig verdaut“ werden, d. h. dass der Magen sich derselben bis auf die letzte Spur in normaler Zeit entledigt. Und damit kommen wir auf den Kernpunkt der ganzen Frage. Die Untersuchungen und Erfahrungen der letzten Jahre drängen immer mehr zu der Auffassung hin, dass die chemische (im alten Sinne des Wortes „verdauende“) Thätigkeit des Magens zurücktritt vor seiner mehr mechanischen Aufgabe, als Schutz- und Sortierapparat für den Darm zu dienen. Besonders die wichtigen Arbeiten von v. Mering (55), Moritz (56), Schüle (57) waren in dieser Richtung bahnbrechend und gerade in der in den vorigen Capiteln entwickelten Lehre von den Folgen der habituellen Achylie für Leben und Gesundheit liegt eine besonders starke Stütze für diese ganze Anschauung. Und damit kehren wir zu unserem speciellen Thema zurück. Wenn für viele Magenaffectionen ganz allgemein der Satz gilt, dass — abgesehen von subjectiven Beschwerden — eine eigentliche Gefahr für Ernährung und Leben so lange nicht besteht, als der Magen motorisch seine Schuldigkeit thut, so gilt das sicher und in erster Linie für die Achylie. Der Chemismus der Darmverdauung (besonders durch den Pankreassaft) ist in der That ein so mächtiger, dass er vollauf genügt. Wesentliche Aufgabe der Therapie bei Achylie ist es daher, dem Magen seine motorische Arbeit nach Möglichkeit zu erleichtern.

Das geschieht, indem man die Nahrung möglichst in breiartigem Zustand geniessen lässt. Das Fleisch lässt man sehr fein schneiden oder wiegen, die Kartoffeln nur als Purée geniessen, etc. Befolgt man diese einfache Regel, so kann man qualitativ der Nahrung durchaus diejenige Zusammensetzung aus Kohlehydraten,

Eiweiss, Fetten und Nährsalzen lassen, die die Menschheit in viel tausendjähriger Erfahrung als zuträglich und vernünftig erprobt und ausgebildet hat. Mit Achylie behafteten Kranken lediglich aus theoretischen Gründen das Fleisch zu entziehen und „nur“ oder vorwiegend Kohlenhydrate und Fett zu geben, hat so lange keinen Sinn, wie die Kranken das Fleisch gern und willig nehmen und motorisch bewältigen. Ist ihre Darmfunction in Ordnung, dann nützen sie dasselbe auch genügend aus.

Hier liegt in der That für die Kranken mit Achylie die eigentliche Gefahr. Der Darm hat bei ihnen die Mehrarbeit. Er wird stärker belastet und reagirt auf die stärkere Belastung um so leichter mit abnormen Reizzuständen, je grösser in chemischer und mechanischer Beziehung der abnorme Reiz durch die ihm vom Magen überlieferten Ingesta ist. Das ist ein weiterer Gesichtspunkt, der zu beachten ist. Oppler (51 a) hat gerade die Durchfälle bei Achylie zum Gegenstand besonderer diagnostischer und therapeutischer Studien gemacht. Freilich leiden, wie schon oben gesagt ist, durchaus nicht alle Achylösen an Durchfällen. Wo sie aber bestehen, können sie, wie Oppler lehrt, auch vom Magen aus curiert werden.

Ich bin mir wohl bewusst, mit diesen wenigen, absichtlich nur als „therapeutische Bemerkungen“ eingeführten Auslassungen die therapeutische Seite unseres Gegenstandes keineswegs erschöpft zu haben. Nur auf die Darstellung der Leitmotive meines eigenen curativen Handelns kam es mir an. Alles übrige fällt in den Rahmen der individualisierenden Kunst, die sich weder in absolute Regeln fassen, noch dogmatisch übertragen lässt. Je umfassender seine Erfahrung, desto leichter wird es dem Arzte werden, das einzelne mit Achylie behaftete Individuum seinen ganz speciellen Verhältnissen gemäss zu behandeln. Eine für alle Fälle passende Behandlung der Achylie gibt es nicht.

VII.

Ueber die anatomischen Veränderungen der Magenschleimhaut bei Achylia gastrica nebst Bemerkungen zur normalen Histologie der menschlichen Magenschleimhaut

von Prof. Dr. O. Lubarsch.

Als ich auf Veranlassung von Collegen Martius die histologische Untersuchung der von ihm durch die Magensonde entfernten Schleimhautstückchen übernahm, gieng ich nicht ohne einige Bedenken an die Untersuchung. Zwei Umstände schienen mir von vornherein geeignet, meine Untersuchungen zu erschweren: einmal der Umstand, dass es bei der Entfernung der Schleimhautpartikelchen durchaus dem Zufall überlassen ist, von welcher Stelle man ein benutzbares Stückchen erhält, andererseits die Thatsache, dass eine ganze Reihe von Fragen der feineren Histologie des menschlichen Magens auch heute noch nicht völlig gelöst sind und zumal, unter Berücksichtigung der während der Verdauung eintretenden morphologischen Veränderungen der Magenschleimhaut, die Grenzen zwischen physiologischen und pathologischen Vorgängen besonders labile sind. Man musste deswegen darauf gefasst sein, Veränderungen geringfügiger Art als bedeutungslose, eventuell in die Breite physiologischer Vorgänge gehörige, auffassen zu müssen. Diese Bedenken haben sich in Verlauf meiner Untersuchungen als nur zum Theil berechtigte erwiesen; ich bin vielmehr, wie ich glaube, zu ganz bestimmten Ergebnissen über die pathologische Anatomie der Achylia gastrica gelangt, die ich in folgendem an der Hand des untersuchten Materials schildern und besprechen will.

Obgleich die Resultate meiner histologischen Untersuchungen schon im klinischen Theil vom Prof. Martius kurz mitgetheilt sind, stelle ich sie hier nochmals ausführlicher zusammen, indem ich

mit den Fällen, die die geringsten Veränderungen aufweisen beginne.

Bezüglich der Technik der Untersuchung bemerke ich folgendes. In einer Anzahl von Fällen wurden mir die exprimirten Schleimhautpartikelchen vom Herrn Collegen Martius zur sofortigen Weiterbehandlung übersandt; waren mehrere Schleimhautstückchen zu Tage gefördert oder war das einzige erhaltene Stück relativ gross, so wurde zunächst stets eine frische Untersuchung vorgenommen, um namentlich die Zustände des Protoplasmas der Epithelien richtig beurtheilen zu können. Der Rest wurde zur Fixierung in Altmann'schem Gemisch (Kali bichromic 5 % und Osmiumlösung), Zenker'sche Flüssigkeit (Gemisch von Müller'scher Flüssigkeit mit 5 % Sublimatlösung) oder 10 % Formalinlösung eingelegt. In einer anderen Reihe von Fällen wurde die Conservierung direct nach der Expression vom Herrn Prof. Martius selbst vorgenommen und als Conservierungsflüssigkeiten Zenkersche Mischung oder 10 % Formalinlösung benutzt. Die Einbettung geschah in Paraffin, so dass meist die Partikel in lückenlose Serien aufgeschnitten werden konnten. Zur Färbung wurde zunächst meine Jodhaematoxylinlösung; dann zu besonderen Zwecken die M. Heidenhain'sche Eisenlackhaematoxylin - Methode, die Biondi'sche oder Bergonzini'sche Triacidlösung, Weigerts Fibrinfärbung, die Russel'sche und Altmann'sche Fuchsinmethode und Sahlis Boraxmethylenblaulösung benutzt. Bezüglich der Einbettungsmethode muss ich mich gegen die Bemerkung P. Cohnheims[1]) wenden, als ob Paraffin „wegen seiner Undurchsichtigkeit nicht verwendbar“ wäre. Man muss eben nur die Einbettung so vornehmen, dass die Stücke nicht in einen Paraffinblock eingeschmolzen werden, sondern nach ihrer Durchtränkung, was meist in ½ Stunde vollständig geschehen ist, aus dem flüssigen Paraffin sofort so auf einen Holzklotz aufgesetzt werden, wie man die Partikel schneiden will. Sollte einem dabei auch einmal ein Irrthum passieren, so hat man es immer noch in der Hand nach Durchmusterung der ersten Schnitte die Schnittrichtung zu wechseln. Ich ziehe demnach die Paraffineinbettung der Celloidineinbettung für die in Rede stehenden Zwecke bei

[1]) P. Cohnheim. Die Bedeutung kleiner Schleimhautstückchen für die Diagnostik der Magenkrankheiten. Arch. f. Verdauungskrankheiten. Bd. I., S. 274.

weitem vor, weil sie 1. viel schneller zum Ziele führt — ich habe oft die Stückchen schon 3—4 Stunden nach ihrem Empfang schnittfähig eingebettet gehabt; 2. weil sie bequemer für die Anfertigung von Serienschnitten und Vornahme complicierter Färbungen ist — man färbt eben die auf dem Objectträger mit Wasser oder Eiweissglycerin aufgeklebten zahlreichen Schnitte auf einmal; 3. Umrollungen und Faltungen der Stücke, wie sie Cohnheim bei der Celloidineinbettung selbst schildert, viel sicherer vermieden werden können.

Fall I. (s. o. Fall IX, S. 47) Herr Th. nur einmalige Untersuchung eines etwa 6 *mm* Schleimhautstückchens, ein 3 *mm* langes Stück wird nach der Altmann'schen Methode untersucht; kleinere Fetzen und ein Theil des grossen Stückchens werden frisch untersucht. Bei der frischen Untersuchung erweisen sich die Epithelien der Magenleisten und Grübchen als unverändert; höchstens fällt bei einigen Grübchenepithelien eine stärkere Granulierung des Protoplasmas auf. Nach der Altmann'schen Methode zeigen sowohl die Oberflächen- wie die Grübchenepithelien eine feine Granulierung des basalen Theiles, hie und da sind auch roth gefärbte Körnchen um den Kern herum angeordnet; nirgend zeigen sie eine reihenförmige Anordnung, wie das von Nicolaides[1]) beim Hunde beschrieben ist. Die in Formalin gehärteten Stückchen lassen keine auffallenden Abweichungen erkennen; namentlich ist eine deutliche Verbreiterung des folliculären Bindegewebes nicht zu erkennen; nur finden sich hier ausser den grossen lymphoiden Zellen auch reichliche Leukocyten mit gelappten und mehrfachen Kernen, von denen ein Theil acidophile Granulierung aufweist. In den Lumina der Grübchen und einiger Drüsen sieht man gelappt- und mehrkernige Leukocyten liegen; vereinzelt finden sich auch solche in dem Protoplasma der Epithelien selbst, wo sie stets von einem hellen Hof umgeben sind. Das Epithel der Magenleisten ist nicht überall von gleicher Höhe; die Kerne elliptisch, enthalten oft 3—4 sich mit sauren Anilinfarbstoffen distinct färbende Kernkörperchen. Zwischen den Epithelien sind reichlich Leukocyten vorhanden, die sich auch noch z. T. in der aufgelagerten Schleimschicht vorfinden; verschiedentlich kann man auch im Zelleib der Epithelien Leukocyten beobachten, darunter auch solche mit acidophiler Granulierung. — Die Epithelien der eigentlichen Drüsen sind im wesentlichen vom Charakter der Pylorusdrüsenzellen; Belegzellen werden gar nicht gefunden.

Fall II. Lehrer D. (s. o. Fall VII, S. 44) Um Wiederholungen zu vermeiden, führe ich zunächst an, dass die Untersuchung im frischen Zustand und nach der Altmann'schen Methode keine Besonderheiten ergab. — Im übrigen waren die Befunde ähnlich, wie im Fall I; nur konnte hier mit Sicherheit eine wenn auch nicht erhebliche Verbreiterung des folliculären

[1]) Nicolaides. Ctbl. f. Physiologie. Bd. I, S. 278.

Zwischengewebes nachgewiesen werden. Ich will hier gleich bemerken, dass man auf Querschnitten durch die Magenschleimhaut in einem Gesichtsfeld (Zeiss. B. Oc. 3.), im Breitendurchmesser und dicht unter der Oberfläche gemessen, durchschnittlich 20—25 Grübchen zu sehen bekommt, wobei die Zahl 20 etwa den Verhältnissen der Pylorusgegend entspricht, wo ja bereits normalerweise das Zwischengewebe etwas breiter ist, als in den übrigen Partien des Magens. Diesem Verhältnis entspricht es auch, dass an den breitesten Stellen das Zwischengewebe nicht mehr wie höchstens 5—7 Zellreihen erkennen lässt; und diese Stellen sind nur unmittelbar unter dem Oberflächenepithel vorhanden; je mehr man in die Gegend der eigentlichen Drüsen kommt, umso schmäler wird das Zwischengewebe und besteht oft nur aus wenigen Zellen; Drüse liegt dicht an Drüse. Sobald das Verhältnis ein derartiges ist, dass die Zahl der Grübchen bei der genannten Vergrösserung um 18 herum liegt und auch in dem cytogenen Bindegewebe 10 und mehr Zellreihen angetroffen werden, kann man mit Sicherheit von einer Verbreiterung der Zwischensubstanz sprechen; selbst wenn man keine weiteren Anhaltspunkte dafür findet, ob man Fundus- oder Pylorusschleimhaut vor sich hat. Im vorliegenden Fall betrug die Zahl der Grübchen stellenweise noch 19, meistens aber 16—17; die Zahl der Zellreihen des Zwischengewebes schwankte zwischen 8 und 12. In dem Zwischengewebe waren nur wenig Mastzellen, dagegen reichlicher acidophile Zellen vorhanden. Leukocyteneinwanderung in und zwischen die Epithelien der Magengrübchen und Leisten wurde in ähnlicher Weise, wie im Fall I beobachtet; in den Grübchen wurden auch vereinzelt Mitosen, darunter zwei pluripolare gefunden. Besonders auffallend und von der Norm abweichend war es, dass sich der obere Theil der Leistenepithelien (Oppels „Oberende“[1]) stellenweise, wie richtiges Mucin färbte (Weigert'sche Färbung, Biondi'sche Triacidlösung.)

Fall III. Frau M. (s. o. Fall XIV, S. 54). Es standen mehrere Stückchen zur Verfügung, von denen zwei einen verschiedenen Befund gaben, so dass ich über sie gesondert berichten muss.

---

[1]) A. Oppel. Lehrbuch der vergleichenden mikroskopischen Anatomie der Wirbelthiere. Theil I. Magen. Jena 1896.

Stück 1 zeigt keine deutliche Verbreiterung des Zwischengewebes, dagegen eine sehr starke Erweiterung, Verlängerung und Schlängelung der Magengrübchen, die z. Th. so gewunden erscheinen, dass es auf den Durchschnitten zu pseudopapillären Erhebungen gekommen ist. Diese Schlängelung ist nicht so geringfügig, wie man sie manchmal in einem normalen Magen zu sehen bekommt,*) sondern stimmt mit dem überein, wie man es in Polypen- und Adenomen zu sehen bekommt. In diesen Schläuchen sind nur wenig Mitosen vorhanden. Unterhalb dieser Grübchen finden sich dagegen nur wenige Drüsen, ein grösserer Follikel und reichliche spindlige Bindegewebezellen, sowie der muscularis mucosae angehörige glatte Muskelzellen. In dem Bindegewebe reichlich acidophile Zellen, wenig Mastzellen.

Stück 2. In diesem Stücke entsprechen die Verhältnisse mehr dem, was im Fall 2 geschildert ist, nur ist die Verbreiterung des Zwischengewebes noch bedeutender, so dass stellenweise nur 12 Grübchen in dem Gesichtsfeld gefunden werden; auch hier sind in dem Bindegewebe reichlicher Spindelzellen vorhanden. Die Labdrüsen liegen auch hier weniger dicht und sind durch spindelzellenhaltiges Gewebe von einander getrennt; ganz vereinzelt finden sich Belegzellen in den Drüsen, an einer Stelle auch Stöhr'sche Zellen. Sehr auffallend ist es, dass in den Drüsen reichlich Mitosen vorhanden sind und dass die neben den vereinzelten Belegzellen vorhandenen Epithelien nicht völlig den Charakter von Hauptzellen, sondern mehr cylindrische Form besitzen, dunkler gefärbte Kerne und Protoplasma aufweisen. Auch in den Grübchen und Oberflächenepithelien reichliche Mitosen.

Fall IV. Herr L. (s. o. Fall VIII. S. 46). Untersuchung eines Schleimhautstückchens vom 26. Jänner 1896.

Auch hier sind die Vorräume verlängert, stärker geschlängelt und erweitert; theilweise sogar mit Leukocyten vollgepfropft; überall sind die Grübchen auseinandergedrängt durch folliculäres Bindegewebe, in denen mehrere Arten von Zellen auffallen: 1. spindige Bindegewebszellen, 2. grössere Rundzellen mit grossem Kern und homogenen, sich mit sauren Anilinfarbstoffen stark färbenden Protoplasma; junge Bindegewebszellen, 3. Leukocyten mit gelappten und zerbröckelten Kernen und acidophilen Granulis, 4. mässig viele Mastzellen, 5. hie und da zu 2, 4 oder 6 liegende hyaline, acidophile Kugeln. — In den Epithelien der Magengruben und Leisten sind reichlich Mitosen, darunter vor allem auch hyperchromatische, vorhanden; ebenso besteht starke Durchwanderung des Oberflächenepithels mit Leukocyten; auch in ihnen sind in Vacuolen gelegene Leukocyten vorhanden, in einer Zelle z. B. vier acidophile Blutzellen. — Labdrüsen werden gar nicht gefunden; wohl aber finden sich dort, wo man Labdrüsen erwarten sollte, mit Cylinderzellen ausgekleidete Schläuche vor, die als gewucherte Magengrübchen anzusehen sind.

---

*) Vgl. z. B. Köster (Die Entwicklung der Carinome. Würzburg 1869), der Seite 75 davon spricht, dass die unteren Enden der Magendrüsen oft stark erweitert sind.

Fall V. Lehrer D. cf. Fall II. (s. o. Fall VII.) Untersuchung vom 20. April 1896, ergibt im wesentlichen die gleichen Befunde wie bei Herrn L., Fall IV. Hier fallen nur noch neben den normalen Cylinderepithelien der Oberfläche sehr hohe und schmale Zellen auf, deren Protoplasma fast ebenso dunkel gefärbt ist, wie die Kerne selbst; diese Gebilde treten besonders deutlich bei der Färbung nach M. Heidenhain hervor. Vereinzelt finden sie sich auch in den gewucherten Grübchen. Hyaline Kugeln fehlen.

Fall VI. Frau F. (s. o. Fall XVII. S. 56). Das Untersuchungsmaterial wurde an drei verschiedenen Tagen, am 12., 20. und 26. September gewonnen. Die gewonnenen Stückchen zeichneten sich durch ihre besondere Grösse aus, einzelne hatten noch nach ihrer Härtung in Formalin eine Länge von 7—8 *mm*, Breite von 4 und Dicke von 0·5 *mm*. Das am 20. September entfernte Stück zeigte die geringsten Veränderungen, sie entsprachen am meisten den im Fall III beschriebenen Veränderungen, nur war hier die Verbreiterung des interstitiellen Gewebes noch geringer. Ausserdem fanden sich folgende Besonderheiten; sowohl in den Grübchen als an der Oberfläche fanden sich hie und da typische Becherzellen mit schleimigem sich nach Biondi blaugrün färbendem Inhalt, sowie die bereits oben erwähnten (Fall IV) schmalen Zellen mit dunklem Protoplasma (s. Fig. 6 St.); reichlich waren Mitosen in den Grübchenepithelien vorhanden. Im interstitiellen Bindegewebe viel acidophile Zellen und vereinzelte hyaline Kugeln. — In allen untersuchten Stücken waren Gruppen von Labdrüsen vorhanden, die sich durch folgende Eigenthümlichkeiten auszeichneten (s. Fig. 7 L.-Dr.): 1. das Ueberwiegen von Belegzellen, die in einigen Drüsen ganz vorherrschten, 2. die stärkere und gröbere Granulierung des Leibes der Belegzellen, 3. die abweichende Beschaffenheit der Hauptzellen, deren Protoplasma theils etwas dunkler, wie gewöhnlich erschien, theils deutliche Schleimklumpen enthielt; an einer Stelle waren sogar neben Beleg- und Hauptzellen zwei deutliche Becherzellen in einer Drüse vorhanden. — In den Stücken vom 12. und 26. September war noch folgendes zu constatieren. Die Verbreiterung des interstitiellen Gewebes ist noch bedeutender, so dass man durchschnittlich zehn Grübchen in einem Gesichtsfeld findet; das Oberflächenepithel unterscheidet sich vom normalem Epithel dadurch, dass

in vielen Epithelien das „Oberende“ die typische Mucinreaction gibt (Biondi'sche Färbung). 2. reichlich echte Becherzellen und Stäbchensaumepithelien eingestreut sind (s. Fig. 6 B. Z.). Noch zahlreicher finden sich diese Becherzellen in den Grübchen selbst, zwischen normalen Zellen, in denen auch reichlich Kerntheilungsfiguren auffallen (s. Fig. 6). Im allgemeinen reichen die Grübchen auffallend tief, stellenweise bis an die Muscularis mucosae. In verlängerten und geschlängelten Grübchen überwiegen mitunter die Becherzellen (so zähle ich in einem Hohlraum unter 14 Epithelien 8, in einem andern unter 40 Epithelien 23, in einem dritten unter 32 Epithelien 19 Becherzellen, s. Fig. 7). Daneben fallen nun noch folgende Besonderheiten auf: 1. es finden sich vereinzelt zwischen den Becherzellen schmale cylindrische Zellen, die an ihrem, dem Lumen zugekehrten freien Ende einen grossen durch Säurefuchsin intensiv roth gefärbten Knopf aufweisen; 2. in denselben oder benachbarten Schläuchen erscheinen leicht bauchig aufgetriebene Zellen, deren ganzer Zelleib mit Ausnahme des dicht um den Kern herumgelegenen Abschnitts mit feineren und gröberen, durch Säurefuchsin sich intensiv färbenden Körnern ausgefüllt ist (Nussbaum'sche Zellen?). (S. Fig. 7 a. E.) — In dem Zwischengewebe, das auch zwischen den Gruppen von Labdrüsen deutlich verbreitet ist, sind reichlich acidophile Zellen vorhanden (Fig. 7 a. Z.), bei denen es hie und da auffällt, dass die Grösse der Granula verschieden ist und stellenweise die der gewöhnlichen um das 3—4fache übertrifft. Mastzellen fehlen dagegen fast ganz. Hier finden sich auch die bereits oben mehrfach erwähnten hyalinen Gebilde (Fig. 6 h. K.), die stets zu mehreren zusammen liegen und sich nach der Biondi'schen Methode bald orange, bald mehr schmutzig-dunkelroth färben; ihre Gestalt ist vorwiegend kuglig, doch finden sich auch längliche und ovale vor, die dann meist in präformierten Hohlräumen (Lymphgefässe?) liegen. Mitunter ist in ihnen deutlich ein an die Peripherie gedrängter Kern aufzufinden, sie sind nach der Oberfläche zu besonders reichlich. — Die Blutgefässe erscheinen überall strotzend gefüllt, dicht unter dem Oberflächenepithel sind auch vielfach Blutungen vorhanden (vielleicht erst bei der Sondierung entstanden).

Fall VII. Frau von J. (s. o. Fall XIII. S. 53, 54). Zweimalige

Untersuchung grösserer Schleimhautfetzen. Schon bei frischer Untersuchung fallen im Bindegewebe glänzende Kugeln auf, sowie einige Epithelzellen mit groben, glänzenden Granulis. Härtung in Formalin.

Die Verbreiterung des Zwischengewebes ist eine ausgeprägte (ca. 15 Grübchen im Gesichtsfeld). Das Oberflächenepithel enthält ziemlich viel Becherzellen, aber nicht ganz so viel, wie in Fall 6, ausserdem auch die schmalen dunklen cylindrischen Zellen (Fig. 5 St). Ueberhaupt stimmt der Befund fast vollständig mit dem bei Frau F. überein, nur sind die Grübchen noch stärker geschlängelt und erweitert; mitunter derartig, dass man berechtigt ist von cystischen Bildungen zu sprechen, in deren Lumen sich dann auch homogene oder leicht gekörnte durch saure Anilinfarbstoffe nur leicht gefärbte Pfröpfe befinden. Das Epithel der Grübchen weist fünf verschiedene Zellarten auf: 1. gewöhnliche hohe cylindrische Epithelien; 2. etwas niedrigere cylindrische Zellen mit dunklem Protoplasma und dunkel tingirtem Kern ohne Oberende, 3. Becherzellen, 4. die oben erwähnten schmalen Zellen mit ganz dunklem Protoplasma. (Stöhr'sche Zellen?); 5. die in Fall VI beschriebenen Zellen mit fuchsinophiler Granulierung (Fig. 5 a. E.). Letztere unterscheiden sich von den Zellen in Fall 6 dadurch, dass sie nirgends deutlich bauchig aufgetrieben sind und nach dem freien Ende zu etwas verschmälert erscheinen; die Granula selbst sind etwas gröber und besitzen einen Durchmesser von 0·6—1,0 μ. Die Zahl und Vertheilung der einzelnen Zellarten in den Grübchen ist sehr verschieden; in vielen Grübchen ist nur Zellart 2 vorhanden, in denen sich dann auch reichlich Mitosen finden; in anderen findet sich daneben Zellart 4 und Becherzellen. Zellart 5 ist meist neben Becherzellen, bald nur in vereinzelten Exemplaren, bald aber sehr reichlich vorhanden; in denselben Grübchen kamen aber auch Stöhr'sche Zellen (Zellart 4) vor. Grübchen mit normalem Oberflächenepithel finden sich nur ganz vereinzelt. — Die Verhältnisse des Zwischengewebes stimmen im wesentlichen mit denen von Fall VI überein; auch hier reichlich acidophile Zellen, hyaline Kugeln und Leukocyten Ein- und Durchwanderung (Fig. 5 w. K.). Einzelne Grübchen sind mit Leukocyten geradezu vollgepfropft. — Labdrüsen sind nur in wenigen Exemplaren vorhanden, in denen die Belegzellen überwiegen. — Verhalten der Blutgefässe, wie in Fall VI.

Fall VIII. Joh. Br. (s. o. Fall V. S. 41, 42). Es gelangten Schleimhautstückchen zu drei verschiedenen Zeiten zur Untersuchung. 1. am 13. Juli 1896, 2. am 21. Juli 1896 und 3. am 27. Juli 1896. — Härtung in Formalin.

Stück 1. Ein kleines Stückchen, das nur die oberflächlichsten Schleimhauttheile enthielt, wies keine wesentlichen Veränderungen auf; etwas stärkere Leukocytendurchwanderung und

reichliche Kerntheilung in einigen Grübchen; keine sichere Verbreiterung des Zwischengewebes. — Stück 2 und 3 gaben dagegen völlig abweichende Bilder (es handelt sich um grosse Stückchen, die sich über die gesammte Mucosa erstreckten und auch Muscularis mucosae enthielten.) Hier fand sich nämlich überall eine sehr stark ausgeprägte Zunahme des interstitiellen Gewebes, so dass in Stück 2 durchschnittlich etwa 8, in Stück 3 stellenweise nur 4 Grübchen in einem Gesichtsfeld erschienen. Die Epithelverhältnisse gleichen im wesentlichen dem, was in Fall VI und VII beschrieben ist; besonders reichlich sind Stäbchensaum- und Becherzellen und Zellart 2 vorhanden; auch Zellart 4 kommt in vereinzelten Exemplaren vor. Zellart 5 fehlt völlig. In den Grübchen und dem Oberflächenepithel gibt das Oberende stellenweise Mucinfärbung, eine Anzahl der Vorräume cystisch erweitert und mit abgestossenen zerfallenden Epithelien angefüllt. In den Grübchen mit dunklen Zellen (Zellart 2) ziemlich viel Mitosen, daneben mehrere pluripolare und hyperchromatische. In Stück 2 sind Labdrüsen gar nicht, dagegen Drüsen vom Charakter der Pylorusdrüsen vorhanden. In Stück 3 finden sich zwei Epithelschläuche mit deutlichen Belegzellen und nicht gut ausgeprägten Hauptzellen. — Leukocyten-Ein- und Durchwanderung, wie in Fall VI und VII. Hyaline Kugeln sind besonders reichlich vorhanden und zwar kann man hier deutlich zwei Arten unterscheiden: 1. mehr ovale und rundliche, die in Gewebsspalten liegen, und meist keinen Kern enthalten und völlig homogen aussehen, 2. solche, die stets mehr rundliche Form besitzen und aus mehreren Klumpen zusammengesetzt sind, die in einer gemeinschaftlichen Hülle vereinigt sind; ganz excentrisch liegt dann in ihnen ein kleiner grün gefärbter Kern (Triacidlösung nach Biondi oder Bergonzini); von diesen finden sich alle Uebergänge zu einfachen acidophilen Zellen, in denen sich zunächst Gebilde vorfinden, die etwa 8 Kugeln von der Grösse eines Leukocytenkernes enthalten, neben denen dann in ein und derselben Zelle grosse und kleine Granula auftreten. Die Vermehrung acidophiler Zellen ist auch hier eine bedeutende. — An der Grenze zur Muscularis mucosae ein grösserer Follikel.

Fall IX. Telegraphist Str. (s. o. Fall IV, S. 39—41). Untersuchung zu drei verschiedenen Zeiten, 1. am 24. Juni 1895, 2. am 26. Juni 1895, 3. am 8. October 1895. — Jedesmal werden

Stücke von erheblicher Grösse erhalten. Frische Untersuchung ergibt keine wesentlichen Abweichungen in der feineren Histologie der Zellen. Doch fällt auch hier schon die grosse Anzahl weiter Epithetschläuche auf. Härtung in Zenker'scher Lösung.

Die mikroskopische Untersuchung von Stück 1 und 2 ergibt das Vorhandensein zahlreicher stark erweiterter und geschlängelter Epithelschläuche, die oft äusserst dicht aneinderliegen, stellenweise aber auch durch ein zellreiches folliculäres Bindegewebe von einander getrennt sind. Man erhält vielfach dieselben Bilder, wie sie in Fig. 1 von Fall 11 (Algenstädt) abgebildet sind; namentlich ist auch hier starke Leukocyteneinwanderung in die Epithelien und die Lumina der Schläuche vorhanden. Es entstehen somit thatsächlich Bilder, wie man sie in beginnenden Magenkrebsen nicht selten erhält und wie ich sie gerade in derselben Zeit bei der Section eines ca. 83jährigen Mannes in einem flachen, nicht ulcerierten Magenkrebs auffand. Verstärkt wurde der Verdacht, dass man es mit einem Cylinderepithelkrebs des Magens zu thun habe, noch durch den Befund unregelmässiger Kerntheilungsfiguren. So fanden sich zwei deutliche asymmetrische Mitosen, ferner hypochromatische und solche mit versprengten Chromosomen. — Dieser Verdacht konnte aber bei der circa vier Monate später vorgenommenen Untersuchung des 3. Stückes nicht mehr aufrecht erhalten werden. Hier bekam man nämlich im wesentlichen dieselben Befunde, wie sie in Fall IV näher geschildert sind; wenn auch die Schlängelung und Erweiterung der Epithelienschläuche noch deutlich, die Leukocyteneinwanderung bedeutend war, so bestand doch eine erhebliche Verbreiterung des Bindegewebes; es fanden sich nur spärliche Kerntheilungen, überhaupt war die Epithelwucherung zweifellos geringer geworden. Labdrüsen wurden nirgends gefunden. Als ich später, nachdem ich vermehrte Erfahrungen gewonnen hatte, weitere Schnitte anfertigte, konnte ich auch in diesem Fall vereinzelt im Oberflächen- und Grübchenepithel Becherzellen auffinden.

Fall X. Frau K. (s. o. Fall VI. S. 43). Hier lag nur ein kleines Stück zur Untersuchung vor. Das Resultat war der Hauptsache nach das gleiche, wie im Fall 9, weswegen ich von einer genauen Beschreibung absehe. Nur fand sich hier kaum irgendwo die Verbreiterung des folliculären Bindegewebes. Mitosen reichlich,

einige hypochromatische Formen, darunter sind solche, wie sie V. Müller in Carcinomen beschrieben hat, wo der Uebergang vom Monaster zum Diaster nicht gleichmässig auf einmal, sondern in Schüben erfolgt. Es wurde deshalb die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf Carcinom gestellt.

Fall XI. Algenstädt (s. o. Fall I, S. 19 ff.). Dieser Fall ist insofern der interessanteste, als nicht nur während des Lebens zu verschiedenen Zeiten Stückchen untersucht wurden, sondern auch nach dem Tode der gesammte Magen einer sehr genauen mikroskopischen Untersuchung unterworfen werden konnte.

Stück 1. Untersuchung am 24. März 1895. Nur an einzelnen Stellen deutliches Oberflächenepithel und Grübchen erhalten, zwischen denen das Bindegewebe deutlich verbreitert erscheint; an anderen Stellen befinden sich unregelmässig gestaltete und erweiterte Schläuche, die mit einem besonders gearteten z. Th. auch mehrschichtigen Epithel ausgekleidet sind. Diese Epithelien erinnern, wenn sie auch noch cylindrische Form besitzen, nur noch wenig an die normalen Grübchenepithelien, indem hier kein Unterschied zwischen basalem und peripherem Theil besteht, vielmehr eine ziemlich gleichmässige dunkle Schattierung vorhanden ist; auch die Kerne sind entschieden stärker gefärbt als normal (s. Fig. 1). Das folliculäre Bindegewebe ist innerhalb dieser Region zellarm und schmal; Leukocyten sind sowohl in die Epithelien, wie in das Lumen der Schläuche eingewandert. Mitosen finden sich sehr reichlich, unter ihnen asymmetrische und solche mit versprengten Chromosomen, wie in Fig. 1 und 1a einige bei Immensionsvergrösserung abgebildet sind.

Stück 2. Untersuchung am 9. October 1895. Hier sind die Befunde von den ca. 6 Monate vorher erhaltenen Bildern wesentlich verschieden und stimmen am meisten mit dem überein, was in Fall 8 eingehender geschildert ist; wie Figur 2 zeigt, ist das Oberflächenepithel im ganzen unverändert, nur vereinzelt finden sich Becherzellen und Mucinfärbung der Oberenden (Fig. 2 Bz.) Die Grübchen sind verlängert und erweitert; das Epithel nur noch ausnahmsweise von typischem Aussehen, sondern meist vom Charakter der Zellart 2. Oft liegen solche Schläuche in grösseren Haufen dicht aneinandergedrängt; dann kommen wieder grössere Strecken, in denen sich nur spärliche epitheliale Schläuche vorfinden. Mitosen

sind auch hier im allgemeinen reichlich vorhanden; asymmetrische fehlen, dagegen werden hypochromatische gefunden. In einigen Epithelien sind mehrere durch Säurefuchsin färbbare Kernkörperchen vorhanden. Leukocyten-Ein- und Durchwanderung nicht so reichlich, wie in Stück 1. Die im folliculären Bindegewebe vorhandenen Leukocyten meist acidophil; keine Mastzellen; vereinzelt hyaline Kugeln. Keine Labdrüsen.

Bei der am 26. März 1896 angestellten Section, deren ausführliches Protokoll oben mitgetheilt ist, wurde eine sehr bedeutende Atrophie der Magenschleimhaut festgestellt. Die wesentlichsten mikroskopischen Befunde sind bereits oben mitgetheilt, so dass hier nur noch einige Besonderheiten hervorzuheben sind. Als sehr wichtiger Umstand sei zunächst hervorgehoben, dass trotz Untersuchung zahlreicher Stücke von den verschiedensten Stellen des Magens (Fundus, grosse und kleine Curvatur, Cardiagegend, Pylorus) nirgends mehr Befunde erhoben werden konnten, die mit den in Stück 2 beschriebenen übereinstimmten. Ueberall traten nämlich die epithelialen Elemente gegenüber dem folliculären Bindegewebe vollkommen zurück und es war namentlich auffällig, dass die Schicht, wo sonst am meisten Grübchen vorhanden zu sein pflegen, an vielen Stellen und auf weite Strecken hin nichts mehr von epithelialen Elementen enthielt. Das Fehlen des Oberflächenepithels ist natürlich als ein postmortaler Vorgang aufzufassen; aber wenn man hiervon absieht, so war die dicht darauffolgende Bindegewebeschicht, wie es Fig. 3 zeigt, fast völlig frei von Epithelschläuchen. Die überhaupt noch vorhandenen Epithelschläuche liegen vielmehr dicht an der Muscularis mucosae, dort wo man in der Fundusgegend Labdrüsen erwarten müsste, von denen nirgends eine Spur zu finden ist. Die Epithelien in den Schläuchen zeigen aber auch nicht mehr den Charakter der dunkler gefärbten Zellen; vielmehr finden sich fast ausschliesslich cylindrische Epithelien, die mehr noch den Charakter der Oberflächenepithelien besitzen. Freilich sind auch an ihnen erhebliche Veränderungen vorhanden; so ist ihr Protoplasma feinkörnig (die Körner nehmen Säurefuchsin leicht an); die Zellen sind theils niedriger als normal, theils von normaler Grösse; die Kerne nicht sehr chromatinhaltig; nicht selten enthalten sie mehrere durch Säurefuchsin gut färbbare, rundliche und eckige Kern-

körperchen; im Lumen liegt vielfach ein körniger Detritus. In einzelnen Räumen finden sich auch Becherzellen. Ob alle diese Veränderungen bereits intravitaler Natur sind, könnte zunächst bezweifelt werden. Ich selbst habe die feine Granulierung zunächst für eine postmortale gehalten, da man sie in ähnlicher Weise auch in fast normalen Mägen zu sehen bekommt. Da ich aber ähnliches auch in Fall 8 und 9, in den sofort nach der Expression lebenswarm eingelegten Stückchen zu sehen bekommen habe, möchte ich es nicht für ausgeschlossen halten, dass es sich auch, wenigstens theilweise, um einen intravitalen Process handelt. Die Veränderung der Kernkörperchen ist sicher bereits während des Lebens entstanden, wie die analogen Befunde in Fall 7 und 8 beweisen. — Diese Drüsen sind jedenfalls als Vorräume, beziehungsweise gewucherte Grübchen anzusehen. Ausserdem finden sich auch noch unregelmässige Hohlräume, wie sie auch Thierfelder in seinem Fall beschrieben und abgebildet hat, welche nur ganz niedrige Zellen (atrophische Epithelien?) enthalten. — Nur in der Pylorusgegend sind noch reichlich Drüsen vorhanden, mit niedrigem und zerklüftetem, hellem Epithel, deren Kerne die gleichen Veränderungen der Kernkörperchen erkennen lassen, wie oben beschrieben; auffälligerweise ist in diesen Drüsen nur wenig oder kein Schleim vorhanden. Die auffälligsten Veränderungen des Bindegewebes bestehen in der grossen Zunahme von zelligen Elementen und dem Auftreten ungemein zahlreicher, verschieden grosser, glänzender Kugeln; namentlich dicht an der Oberfläche sieht man, wie es in Fig. 3 bei schwacher Vergrösserung abgebildet ist, dass diese Kugeln z. Th. in grossen rundlichen Zellen liegen. Ueber die Bedeutung und Entstehung wird weiter unten näheres auseinandergesetzt werden. — Auf die Verhältnisse der muscularis mucosae, sowie der übrigen Häute des Magens brauche ich näher nicht einzugehen, weil sie einerseits für unsere Zwecke bedeutungslos sind, andererseits mit dem, was Thierfelder in seinem Falle oben beschrieben hat, durchaus übereinstimmen.

Wenn wir zunächst die einzelnen Veränderungen übersehen, welche wir in den verschiedenen Fällen von Achylia gastrica gefunden haben, so ergibt sich, dass ein grosser Theil derselben nur excessive Befunde auch normalerweise vorkommender Vor-

gänge sind, und das zwingt uns einige Bemerkungen zur normalen Histologie der menschlichen Magenschleimhaut zu machen. Ich halte das für um so mehr geboten, als andere Autoren, die sich in neuerer Zeit mit der pathologischen Histologie der Magenschleimhaut beschäftigt haben (P. Cohnheim, Hayem, Hammerschlag u. a.), diesen Punkt zu wenig berücksichtigt haben, und deswegen auch manches schon als pathologisch ansehen, was wohl noch als normal zu betrachten ist.

Auf einen Punkt — die normale Breite des folliculären Bindegewebes — bin ich bereits oben eingegangen; hier erübrigt es noch folgende Punkte zu besprechen: 1. die Leukocyteneinwanderung und Durchwanderung, 2. das Vorkommen von Mitosen im Oberflächen- und Grübchenepithel, 3. der Befund acidophiler Leukocyten, 4. das Auftreten von Becherzellen, 5. das Vorkommen Stöhr'scher und Nussbaum'scher Zellen, 6. das Auftreten der hyalinen Kugeln. — Wir werden daher zu untersuchen haben, inwieweit ähnliches in der normalen menschlichen Magenschleimhaut vorkommt und wann wir berechtigt sind, diese Befunde als pathologische anzusehen. —

ad. 1. In allen unseren Fällen wurde eine starke Einwanderung und Durchwanderung von Leukocyten in das Oberflächen- und Grübchenepithel beobachtet; mitunter in äusserst starker Weise, so dass die Drüsenlumina mit Leukocyten geradezu vollgepfropft waren und nicht ganz selten in einer Epithelzelle mehrere Leukocyten (bis zu 4) gefunden wurden. Dass auch im normalen Magen eine Durchwanderung von Leukocyten stattfindet, ist seit längerer Zeit bekannt, und namentlich auf der Höhe der Verdauung ist diese Einwanderung beim Hunde eine recht erhebliche. Ueber die Durchwanderung der menschlichen Magenschleimhaut liegen weniger genaue Angaben vor. Sachs*), der vier Mägen älterer Personen einige Stunden nach dem Tode conservieren konnte, macht die Angabe, dass die Lymphzellen in stattlicher Zahl durch das Oberflächenepithel und die drüsige Substanz hindurchwandern, wobei die Pylorusregion entsprechend dem grösseren Reichthum ihrer bindegewebigen Substanz an lymphoiden

*) Zur Kenntnis der Magendrüsen bei krankhaften Zuständen. J. D. Breslau 1886.

Elementen, bevorzugt wird. Stintzing*) bezeichnet dagegen die Leukocytendurchwanderung im normalen menschlichen Magen als eine Seltenheit. Brass (Atlas der Gewebelehre des Menschen, Göttingen 1895) bildet zwar keine Durchwanderung, aber Einwanderung von Leukocyten in das Oberflächenepithel ab. Auch Stöhr (Lehrbuch der Histologie) notiert namentlich im Pylorus stärkere Leukocytendurchwanderung; er sieht bekanntlich die sogenannten Ersatzzellen als Leukocyten an, die durch das Magenepithel in die Magenhöhle wandern. Bonnet**) beschreibt dagegen eine ausgiebige Durchwanderung und erwähnt, dass die Pylorusgrübchen häufig mit förmlichen Leukocytenpfröpfen angefüllt sind. — Bei diesen z. Th. einander widersprechenden Angaben schien es mir nöthig, selbst ein Urtheil über das Vorkommen der Leukocytendurchwanderung im Magen zu gewinnen, denn ich war in der That im Anfang nicht imstande, ein sicheres Urtheil darüber abzugeben, ob man einen normalen oder pathologischen Process vor sich habe. Das mir zur Verfügung stehende Material waren drei in Alkohol gehärtete Mägen Hingerichteter, von denen mir Herr Prof. v. Brunn einige Stückchen überlassen hatte und ein in Formalin-Müller gehärteter Magen eines Hingerichteten, von dem ich Stücke der Güte des Herrn Prof. Dr. Barfurth verdanke; ferner Stückchen der Magenschleimhaut, die Prof. Martius bei zwei Patienten mit der Sonde entfernt hatte, deren Magenfunction auf Grund der chemischen Untersuchung sich als im wesentlichen normal erwies. Meine Untersuchungen ergaben dabei 1. in Uebereinstimmung mit Sachs, Stöhr und Bonnet, dass die Durchwanderung im Pylorustheil am stärksten ist. 2. dass die Durchwanderung keine sehr bedeutende ist und vor allem Einwanderung von Leukocyten in die Epithelien selbst zu den grössten Ausnahmen gehört. Bilder, wie sie Bonnet aus der Pylorusgegend beschreibt, wo die Grübchen mit Leukocyten vollgestopft sein sollen, habe ich nie gefunden, was freilich z. Th. daran liegen mag, dass der Magen der Hingerichteten sich im nüchternen Zustand befand. Aber auch in den Stückchen, die vom Lebenden

---

*) Zur Structur der erkrankten Magenschleimhaut. Münch. med. Wochenschrift 1889. Nr. 48.

**) Ueber den feineren Bau der Magenschleimhaut des Menschen etc. Bericht d. oberhess. Gesellsch. f. Natur und Heilkunde 1893.

auf der Höhe der Verdauung gewonnen wurden, war die Durchwanderung nicht annähernd so stark, wie in den meisten unserer Fälle; namentlich bleiben die Vorräume selbst mehr verschont. Sicher ist es aber, dass das Eindringen von Leukocyten in das Protoplasma der Epithelzellen, wenn es mehr, wie ganz vereinzelt gefunden wird, oder wenn gar mehrere Leukocyten in einer Epithelzelle liegen, als ein krankhafter Zustand anzusehen ist. Hervorzuheben ist ferner, dass die in normalen Mägen auf der Durchwanderung befindlichen Leukocyten nach meinen Erfahrungen niemals acidophil sind; eine Ausnahme davon schien nur der eine Fall vom Lebenden zu bilden, bei dem aber nach Angabe von Prof. Martius ein leichter Magenkatarrh nicht auszuschliessen war. Bei einem der Hingerichteten (einem 22jähr. Mann) fand ich vereinzelt Mastzellen zwischen Drüsenepithelien eingebettet, ein Vorgang, den Stintzing allerdings stets als einen pathologischen betrachtet. — Diese Befunde berechtigen uns zu dem Schluss, dass die in unseren Fällen gefundene Leukocyten-Durch-und-Einwanderung bereits pathologischer Natur war und dass nur solche Partien als zweifelhaft angesehen werden dürfen, von denen möglich ist, dass sie aus der Pylorusgegend stammten.

ad. 2. Die Angaben über Mitosen in den Epithelien des normalen menschlichen Magens sind ebenfalls verschieden. Sachs (a. a. O.) gibt an, dass im normalen Oberflächenepithel Mitosen völlig fehlen, das gleiche bemerkt Oppel in seinem Lehrbuch; auch in den Haupt- und Belegzellen sollen nur äusserst selten Kerntheilungen vorkommen, doch erwähnen Böhm und Davidoff (Lehrbuch) pluripolare Mitosen. Brass (a. a. O.) bildet dagegen auch im Oberflächenepithel Mitosen ab. Anders liegt es dagegen in den Grübchen und Vorräumen, wo sowohl bei Thieren (Hund) wie beim Menschen öfter Mitosen gefunden werden (Bizozzero); beim letzteren hat namentlich Warburg*) öfters Mitosen gesehen.

In dem von mir untersuchten Material habe ich in einem Fall Mitosen völlig vermisst; in einem anderen (22jähr. Hingerichteter F.) waren in der Pylorusgegend im Oberflächenepithel einige Mitosen vorhanden, reichlicher fanden sie sich dort in den Grübchen und Ausführungsgängen, so dass nicht selten etwa in

---

*) Beiträge z. Kenntnis d. Schleimhaut d. mensch. Magens. J. D. Bonn 1894.

einem Schlauch 5—6 Mitosen gefunden wurden. Ganz allgemein erwies sich die Pylorusgegend reicher an Mitosen, wie intermediäre und Fundusgegend. Hier sind zwar auch Mitosen in den Grübchen vorhanden, aber spärlich; die meisten Zellen befinden sich in Ruhe und es ist sehr viel, wenn man unter 20 Grübchen eines Gesichtsfeldes (Zeiss B. Oc. 3.) in 6 Mitosen findet; meist sind in einem Grübchen nur 1—2, mitunter auch 3—4 Mitosen vorhanden. In den eigentlichen Drüsenepithelien habe ich nie Kerntheilungsfiguren gefunden. — Diese Ergebnisse berechtigen nun dazu, die in unseren Fällen fast nie fehlenden reichlichen Mitosen, die sich stellenweise bis auf das Oberflächenepithel erstrecken, für einen pathologischen Vorgang zu halten, der auf ein abnormes Zugrundegehen anderer Zellen zurückzuführen ist. Natürlich ist es auch hier schwer, eine absolute Grenze zu ziehen; wenn man aber fast in jedem Grübchen mehrere Mitosen sieht oder sogar, wie in einzelnen Fällen, in einem Grübchen mehr sich theilende, als ruhende Zellen beobachtet, ist man sicher berechtigt, den Vorgang als einen abnormen anzusehen. — Was die Richtung und Form der Mitosen anbetrifft, so kann ich für die von mir untersuchten normalen Mägen nur das unterschreiben, was Sachs für pathologische Mägen ausgeführt hat: die Richtung der Mitosen ist senkrecht zur Achse der Zelle; von den verschiedenen Stadien erhält man Knäuel, Monaster- und Diasterstadium zu sehen. Atypische Mitosen habe ich in den normalen Mägen niemals gesehen. — Wir gewinnen also einen weiteren Anhaltspunkt für die Beurtheilung der Vorgänge in der Art der Mitosen: sehen wir, wie in verschiedenen der oben geschilderten Fällen, hyper- und hypochromatische Mitosen, asymmetrische Theilungen und solche mit versprengten Chromosmen, so können wir sicher sein, dass es sich um einen pathologischen Vorgang handelt. Zweifelhafter ist das für die pluripolaren Mitosen, die wenigstens in anderen Schleimhäuten nach meinen Erfahrungen auch normalerweise vorkommen. Ueber die Bedeutung der verschiedenen pathologischen Mitosen soll erst weiter unten näheres angeführt werden.

Ad 3. In allen unseren Fällen konnten wir ein reichliches, oft enormes Auftreten acidophiler Zellen im Zwischengewebe notieren und ebenso feststellen, dass unter den durchwandernden und in die Epithelien eindringenden weissen Blutzellen nicht selten solche

mit acidophiler Granulierung sich befanden. Was das Vorkommen acidophiler Zellen in der normalen Magenschleimhaut anbetrifft, so herrscht ziemliche Uebereinstimmung, dass sie dort nur ausnahmsweise und spärlich vorkommen. Stutz[1]) gibt direct an, dass sie in der normalen Magenschleimhaut fehlen, gleiches berichten Stintzing[2]); auch Hammerschlag[3]) scheint ähnliche Befunde gehabt zu haben. Auch Oppel gibt an, dass die eosinophilen Zellen in der normalen Magenschleimhaut fehlen oder nur vereinzelt vorkommen; nur ausnahmsweise wurden sie auch unter normalen Umständen reichlich gefunden. Ich kann mich diesem Satz durchaus anschliessen. In den 4 Fällen, wo die Mägen Hingerichteter zur Untersuchung kamen, habe ich nur in einem Fall acidophile Zellen gefunden, und zwar in der Pylorusgegend ziemlich reichlich; in den beiden Fällen, wo kleine Stückchen durch Expression gewonnen waren, fanden sich bei dem einen Patienten, der nach Prof. Martius' Ansicht einen leichten Magenkatarrh hatte, sehr zahlreiche acidophile Zellen. Auch in anderen Fällen, wo die normalen Mägen nicht lebensfrisch conserviert waren, vermisste ich stets eosinophile Zellen mit 2 Ausnahmen: bei einem 3 Tage alten an congenitaler Syphilis verstorbenen Knaben und einem 8 Jahre alten, an acuter Osteomyelitis verstorbenen Mädchen. In beiden Fällen waren irgend stärkere Veränderungen der Schleimhaut nicht nachweisbar; namentlich in dem einen Fall, wo die Section schon $2^1/_2$ Stunden nach dem Tode vorgenommen wurde, waren die Epithelien noch vorzüglich erhalten. In diesen beiden Fällen waren acidophile Zellen reichlich in der Magenschleimhaut anzutreffen. Der menschliche Magen verhält sich somit erheblich anders, wie der verschiedener Thiere. Bekanntlich hat Stintzing in der Schleimhaut des Schweinemagens ziemlich reichlich acidophile Leukocyten gefunden; ich habe gleiches gesehen und auch noch bei anderen Thieren gefunden. Die von mir untersuchten Thiere sind Frosch, Salamander, Maus, Meerschweinchen, Kaninchen, Hund, Rind und Schwein. Als ein allgemeines Gesetz ergibt sich dabei,

---

[1]) Stutz, Ueber eosinophile Zellen in der Schleimhaut des Darmcanals, J. D. Bonn 1895.

[2]) Münch. med. Wochenschr. 1889. Nr. 48.

[3]) Untersuchungen über das Magencarcinom. Archiv für Verdauungskrankheiten.

dass die acidophilen Zellen im Darm viel reichlicher sind, wie im Magen; dass sie aber bei allen genannten Thieren auch im Magen nicht fehlen; am reichlichsten beim Schwein sind, auf die Kaninchen folgen, während bei den übrigen Thieren die genannten Zellen nur spärlich, aber regelmässiger wie beim Menschen vorhanden sind. — Wie haben wir nun das Auftreten dieser Zellen zu erklären? Zunächst ist kein Zweifel, dass sie nicht unter allen Umständen eine stärkere anatomische Veränderung des Magens beweisen. Die oben von mir angeführten Fälle zeigen ja, dass bei sonst intacter oder wenigstens fast intacter Schleimhaut acidophile Zellen reichlich auftreten. Wohl aber scheinen sie bereits aufzutreten, wenn die physiologische Thätigkeit des Magens in irgend einer Weise beeinträchtigt ist, wie dies ja bei schwerem Siechthum und Allgemeinkrankheiten stets der Fall zu sein pflegt. Damit stimmt auch — ausser den oben erwähnten Fällen — die Thatsache überein, dass bei Carcinomen anderer Organe (Uterus, Mamma), wie ich in zwei Fällen gesehen habe, ebenfalls in sonst intacter Magenschleimhaut ziemlich reichlich acidophile Zellen und von ihnen stammende Zerfallsproducte (hyaline Kugeln) auftreten. Am häufigsten und am reichlichsten traten sie aber auf 1. bei acuten und chronisch entzündlichen Vorgängen und 2. bei allen solchen Processen, die zu einer Atrophie der Magenschleimhaut führen. Das zeigen sowohl die Untersuchungen von Stutz wie die von Schmidt[1]), der in einem Falle von Atrophie der Magenschleimhaut reichlich eosinophile Zellen fand, von P. Cohnheim und Hammerschlag. Ganz besonders geht es aber aus anderen Befunden von mir hervor, die zeigen, dass das Auftreten der acidophilen Zellen streng localisiert sein kann. Ueber kleinen Myomen des Magens, besonders den submucösen, pflegt die Schleimhaut infolge des Wachsthums der Muskelbündel, mehr oder weniger stark atrophisch zu sein; während man nun in der directen Umgebung des Tumors reichlich Mastzellen findet, die auch bis in die Submucosa reichen, liegen in der Schleimhaut zahlreiche eosinophile Zellen, stets aber nur so weit, wie die Atrophie reicht. Das lässt sich nicht in jedem Falle deutlich nachweisen, da eben auch in demselben Magen andere pathologische Processe vorhanden sein können; in nicht

---

[1]) Dtsch. med. Wochenschrift 1895. Nr. 19.

wenigen Fällen habe ich aber diese scharfe Begrenzung auf den atrophischen Schleimhautbezirk auf das deutlichste gefunden. Diese Befunde sind umso wichtiger für unsere Untersuchungen, weil sie zur Stütze der von mir weiterhin zu begründenden Auffassung dienen, dass die bei Achylia gastrica auftretenden anatomischen Veränderungen in das Gebiet der zur Atrophie führenden Processe gehören. Weiter aber beweisen sie auch, dass die acidophilen Zellen nicht etwa erst aus dem Blute oder dem Knochenmark in die Schleimhaut des Magens einwandern; denn es wären bei localen Atrophien irgend welche Gründe dafür nicht vorhanden. Auch Stutz, Schmidt und Hammerschlag haben sich dagegen ausgesprochen, dass die eosinophilen Zellen etwa erst aus dem Blute dorthin gelangen, und darauf hingewiesen, dass man in den Blutgefässen solcher Mägen keine acidophilen Zellen findet. Für mich sind noch weitere Gründe bestimmend, mich dieser Ansicht anzuschliessen: 1. Haben mich allgemeine Untersuchungen über die eosinophilen Zellen zu der Auffassung geführt, dass man es nicht mit einer starren, unveränderlichen Zellart zu thun hat, sondern dass die verschiedenen Granula in einander übergehen können, acidophile basophil werden und umgekehrt; darauf weist auch das Vorkommen amphophiler Zellgranulationen hin; 2. ist es eine auffallende Thatsache, die ich so gut wie regelmässig bestätigt gesehen habe, dass parallel mit der Zunahme der acidophilen Zellen eine Abnahme der basophilen Mastzellen vor sich geht. Das geht so weit, dass in manchen der von mir untersuchten Schleimhäuten Mastzellen überhaupt nicht mehr vorhanden waren, und das berechtigt zu dem Wahrscheinlichkeitsschluss, dass wenigstens ein Theil der acidophilen Zellen durch eine locale Umwandlung der Mastzellen entsteht. Hat man die Auffassung, die ich vertrete, dass die Zellgranula Stoffwechselproducte der Zellen sind, so würde man berechtigt sein, aus dem Auftreten der acidophilen Zellen in der Magenschleimhaut auf eine veränderte Resorptionsthätigkeit zu schliessen.

Ad 4. Das Vorkommen von Becherzellen in der Magenschleimhaut, das wir in unseren Fällen (6, 7, 8, 9, 11) in z. T. grosser Reichlichkeit beobachtet haben, ist in letzter Zeit häufiger Gegenstand der Erörterung gewesen. Während früher die verschiedensten Autoren das Vorkommen von Becherzellen in der

normalen menschlichen Magenschleimhaut erwähnten, stimmen jetzt ziemlich alle Histologen darin überein, dass echte Becherzellen in der normalen Schleimhaut fehlen. Schmidt[1]), der besonders eingehende Untersuchungen darüber angestellt hat, hat nur in einem Falle in der Pylorusgegend, dicht an der Klappe, Becherzellen gefunden. Kupfer[2]) hält dagegen das Vorkommen von Becherzellen, das er häufig beobachtet hat, noch für einen normalen Vorgang. Nach meinen Untersuchungen muss ich mich durchaus Schmidts Meinung anschliessen; ich habe in den mir zur Verfügung stehenden normalen Mägen keine Becherzellen gefunden, mit Ausnahme des 22-jährigen Hingerichteten F., bei dem dicht am Pylorusring die Magenschleimhaut geradezu den Charakter der Duodenalschleimhaut angenommen hatte. Ich komme darauf weiter unten zurück. Das Oberflächen- und Grübchenepithel wird vielmehr von den neueren Histologen als ein hohes cylindrisches, durchaus gleichmässiges Epithel geschildert, in dem man einen basalen granulierten und einen peripheren, mucinhaltigen Theil (Oppels, Oberende) unterscheiden kann. Was den Mucingehalt dieser Zellen anbetrifft, so ist allerdings insofern eine Abweichung vorhanden, als sich der Schleim nicht mit basischen Anilinfarbstoffen oder Alaunhaematoxylin färbt, sondern mehr die sauren Anilinfarbstoffe annimmt oder durch die Weigertsche Fibrinmethode färbbar ist; eine Thatsache, die, wie Schmidt näher ausgeführt hat, noch keineswegs dazu berechtigt, einen tiefgreifenden Unterschied zwischen dem Schleim der Magenepithelien und der Becherzellen anzunehmen. Diese Verschleimung ist aber ein normaler Vorgang, den man in ganz normalen Mägen niemals vermisst, der aber mitunter auf die äusserste Peripherie der Zellen beschränkt ist. Wenn P. Cohnheim (a. a. O. S. 278 und 279) mehrfach von einfachem, nicht verschleimtem Cylinderepithel spricht und im Gegensatz dazu das Vorkommen am freien Ende verschleimter Cylinderepithelien als einen pathologischen Vorgang ansieht, so ist mir das nicht ganz verständlich; entweder bezeichnet er nur solche Zellen als verschleimt, die die echte Schleimreaction (Thionin-, Methylgrünfärbung) geben, oder er hat infolge ungenügender Färbung die Schleim-

---

[1]) Virch. Arch., Bd. 143. S. 477.

[2]) Epithel und Drüsen d. menschl. Magens. Festschrift d. ärztl. Vereins München 1883.

partikelchen im Oberende vermisst. Dass das Vorkommen von gewöhnlichem, mit Methylgrün färbbarem Mucin etwas Pathologisches ist, muss ich allerdings auch anerkennen. In einigen der oben beschriebenen Fälle habe ich ja neben dem Auftreten der Becherzellen solche verschleimte cylindrische Epithelien gesehen, was sonst in normalen nie, aber auch in pathologischen Schleimhäuten nur äusserst selten vorkommt, was schon daraus hervorgeht, dass andere Autoren, wie z. B. A. Schmidt, ähnliches nie und ich auch nur selten beobachtet habe. — Was nun das Auftreten der Becherzellen anbetrifft, das schon von Sachs, dann von Schmidt, P. Cohnheim und Hammerschlag vor allem bei atrophischen Processen der Magenschleimhaut geschildert ist, so hat Schmidt sich dahin ausgesprochen, dass die einzelnen Magenepithelien die Fähigkeit besitzen, sich unter pathologischen Verhältnissen in Darmepithelien umzuwandeln, während Sachs glaubte, dass die Bildung der Becherzellen von den Kupffer'schen Schleimdrüsen ausgeht. P. Cohnheim und Hammerschlag haben sich direct dagegen ausgesprochen und nehmen an, dass die mit Becherzellen ausgefüllten Hohlräume nicht als Drüsen, sondern gewucherte Vorräume anzusehen sind. Ich muss mich dieser Auffassung anschliessen, wie ich noch weiter unten näher auseinandersetzen werde. Diese Auffassung unterscheidet sich von der Schmidts nur insoweit, als letzterer, wie es scheint, nur einen Wucherungsprocess nicht anerkennen will, im übrigen aber auch jeder Zelle des Oberflächen- und Grübchenepithels die Fähigkeit zugesteht, sich in Stäbchensaum- und Becherzellen umzuwandeln. Es ist dies eine Auffassung, wie sie auch schon von Kupffer und Schiefferdecker vertreten ist. Eine so scharfe Abgrenzung des Darmepithels vom Magenepithel, wie sie Schmidt schildert, habe ich übrigens nirgends finden können; ebenso spricht für eine von den Vorräumen ausgehende Wucherung die Thatsache, dass in einem Falle (Fall VI) auch in einigen Labdrüsen deutliche Becherzellen gefunden wurden, welche wohl von dem Epithel der Ausführungsgänge in das Drüsenparenchym hineingewuchert waren. — Der Auffassung Schmidts, dass es sich thatsächlich um eine Umwandlung in Darmepithel, ein Auftreten von Darmepithelschläuchen handelt, muss ich vollkommen beitreten; ich werde im nachfolgenden noch weitere Beispiele dafür bringen, dass es sich thatsächlich um eine bis in das kleinste

gehende Uebereinstimmung mit Darmschleimhaut handelt. — Wenn Schmidt nur in der Pylorusgegend auf grössere Strecken Darmepithelschläuche gefunden hat, so zeigt mein Fall VI und VII, dass sie auch in der intermediären und Funduszone vorkommen.

ad. 5. Hier handelt es sich um Zellen, die ich der Kürze halber als Nussbaum'sche und Stöhr'sche Zellen bezeichnet habe, obgleich es erst erörtert werden muss, inwiefern eine Uebereinstimmung mit den genannten Zellen vorhanden ist. Die Nussbaum'schen (?) Zellen fanden sich ausschliesslich in Fall VI und VII, Stöhr'sche dagegen noch in mehreren anderen Fällen. — Als Nussbaum'sche Zellen werden bekanntlich Zellen bezeichnet, die Nussbaum[1]) in der Pylorusgegend beim Hunde fand und für eine besondere Art von Belegzellen hielt. Nach seinen Beschreibungen und Abbildungen sind es ovale, in der Mitte leicht bauchig aufgetriebene Zellen, die mit deutlichen, ziemlich groben Körnern angefüllt sind. Dass es sich nicht um Belegzellen handelt, wurde schon von Grützner[2]) dadurch nachgewiesen, dass sie nicht, wie die Belegzellen, die Färbung mit Anilinblau und Anilinschwarz annahmen. Sachs hat weiter gezeigt, dass die Nussbaum'schen Zellen bei Färbung mit Hämatoxylin-Kalibichromicum nach R. Heidenhain ohne Ausnahme nicht gefärbt werden, während die Belegzellen dunkel erscheinen. Nach diesen Angaben könnten allerdings auch die von mir beschriebenen und in Fig. 5 abgebildeten Zellen nicht als identisch mit den Nussbaum'schen Zellen angesehen werden. Wenn sie auch in der Form und Art der Granulierung mit ihnen übereinstimmen, so unterscheiden sie sich doch von ihnen 1. dadurch, dass ihr Kern dicht an der Basis der Zelle liegt und die Granula den übrigen Theil des Zelleibes einnehmen, 2. dadurch, dass die Granula durch saure Anilinfarbstoffe intensiv gefärbt werden und bei der Heidenhain'schen Färbung intensiv blauschwarz erscheinen. — Nun hat aber Hamburger (Arch. f. mikroskop Anatomie Bd. 34) angegeben, dass die Nussbaum'schen Zellen mit der Biondi'schen Triacidlösung intensiv roth gefärbt werden und das würde wieder mit unseren Befunden übereinstimmen; die

[1]) Arch. f. mikroskop. Anatomie. Bd. 16.

[2]) Ueber Bildung und Ausscheidung von Fermenten. Arch. f. Physiol. Bd. 20. 1879.

Färbung soll aber eine diffuse sein und die Körnchen schwarz erscheinen. Das wäre wieder ein Unterschied, der uns hindern müsste, eine völlige Identificierung unserer Zellen mit den Nussbaum'schen anzunehmen, wenn nicht noch die Möglichkeit vorläge, dass die angegebenen Differenzen auf die Anwendung verschiedener Conservirungflüssigkeiten zurückzuführen sind. Bei dem Suchen in der Literatur nach ähnlichen Zellen im Magendarmcanal habe ich nur eine Angabe gefunden, welche darauf hinweist, dass die von mir gefundenen Zellen schon anderen Untersuchern aufgefallen sind. Paneth [1]) hat nämlich im Darm von Mäusen und Meerschweinchen in den Lieberkühn'schen Krpyten Zellen gefunden, die er als Körnchenzellen bezeichnet und die in den wesentlichsten Punkten mit unseren Zellen übereinstimmen. Die Zellen stimmen, wie ich mich nicht nur durch Vergleich mit den Abbildungen Paneths, sondern auch durch Anfertigung eigener Präparate überzeugt habe, sowohl in ihrer Form, wie in der Grösse und Form der Körnchen mit meinen Zellen überein; ein Unterschied scheint mir nur in der Färbbarkeit zu bestehen, der aber vielleicht auf die verschiedene Härtung zurückzuführen ist; nach Paneth färben sich nämlich die Körner vor allem auch mit Kernfarbstoffen, während nach meinen Beobachtungen durch basische Anilinfarbstoffe und Hämatoxylin nur eine sehr geringe, durch saure Anilinfarbstoffe dagegen eine sehr intensive Färbung erreicht wird. Die chemischen Reactionen, die Paneth an den Körnchen, die er schon im frischen Zustand fand, anstellen konnte, habe ich nicht mit gleichem Erfolg anwenden können, da ich nur gehärtetes Material zur Verfügung hatte; nach Paneth lösen sie sich in Aether, Alkohol und verdünnten Säuren rasch auf, während sie gegen Kalilauge resistent sind; durch Osmiansäure werden sie nicht geschwärzt, sondern nur dunkelbraun. Dass man es demnach nicht mit Fett zu thun hat, ist klar. Ich selbst habe noch folgende Reaction gemacht, die von Lilienfeld [2]) an den Blutplättchen zuerst angewandt ist; zuerst Einwirkung von molybdänsaurem Ammonium, darauf kurze Anwendung einer 20 % Lösung von Pyrogallol;

---

[1]) J. Paneth. Ein Beitrag zur Kenntnis der Lieberkühn'schen Krypten Cbtl. f. Physiolog., Bd. I.. S. 255 und über die secernierenden Zellen d's Dünndarm-Epithels. Arch. f. mikrosk. Anat., Bd. 31, S. 176.

[2]) Lilienfeld u. Monti. Ueber die mikrochemische Localisation des Phosphors in den Geweben. Ztschr. f. physiol. Chemie, Bd. XVII, S. 410.

eine dann eintretende gelbbraune Färbung soll die Anwesenheit von Phosphor beweisen. Die Reaction fiel thatsächlich positiv aus und man könnte deswegen, sowie wegen des tinctoriellen und optischen Verhaltens (sowie wegen der Löslichkeit in Aether und Alkohol) daran denken, dass es sich um Lecithin handelt. — Paneth fasst seine Zellen, neben denen er auch Becherzellen in den Krypten fand, als eine eigene Art von Drüsenzellen auf, deren Secret andere morphologische und chemische Eigenschaften besitzt, als das der Becherzellen. Ueber das Vorkommen derartiger Zellen im menschlichen Darm hat Paneth keine genügende Erfahrungen sammeln können. Nur in einem Fall beschreibt er in den Krypten Körnchenzellen, die, der Abbildung nach zu urtheilen, ganz mit unseren Zellen übereinstimmen, sich aber wiederum dadurch unterscheiden, dass sie Farbstoffe überhaupt nicht annahmen; inwieweit hierfür die Härtung (in Pikrinsäure) verantwortlich zu machen ist, vermag ich nicht zu beurtheilen. Es fragte sich nun weiter, ob im normalen menschlichen Darm und Magen die gleichen Zellen vorkommen; ich habe zu diesem Zwecke Magen und Darm einiger Hingerichteter untersucht, von denen allerdings diejenigen, die in Alkohol gehärtet waren, von vornherein keine Ausbeute zu geben versprachen. Thatsächlich habe ich sie auch nur im Duodenum desjenigen Falles gefunden, in dem die Härtung in Formalin-Müller vorgenommen war. In diesem Fall fanden sie sich allerdings in ganz ausserordentlich grosser Zahl vor; stets in den Lieberkühn'schen Krypten; in manchen Durchschnitten fanden sich nur 2, in anderen 5—8 solcher Zellen vor neben einfach cylindrischen Epithelien und Becherzellen und kleinen Epithelzellen, die ungemein feine Granula aufwiesen, die sich durch die Biondi'sche Triacidlösung orange färbten. Im Lumen der Krypten lagen nur selten grosse fuchsinophile Körner, meistens in ähnlicher Weise, wie ich es in meinem Fall VI im Magen gesehen, dass mehrere zu grösseren Klumpen confluiert waren. — Eigenthümlicherweise waren diese Zellen nicht allein auf das Duodenum beschränkt, sondern fanden sich auch ganz in derselben Weise am Uebergang vom Duodenum in den Pylorus, der überhaupt in seiner Structur sich von dem Duodenum nur dadurch unterschied, dass die Schleimdrüsen auf die Mucosa beschränkt blieben und nicht, wie die Brunner'schen,

auch in die Submucosa hineinreichten.[1]) Was die Bedeutung und Function unserer Zellen anbelangt, so können wir darüber nicht viel mehr als Negatives aussagen, dass sie nämlich, wie schon Paneth hervorgehoben, ein anderes Product liefern, wie die Becherzellen; ob das wirklich Lecithin ist, worauf unsere oben angeführten Untersuchungen hinweisen, können wir nicht mit Sicherheit entscheiden; ebensowenig vermögen wir bis jetzt darüber Klarheit zu gewinnen, ob diese Zellen ein Zwischenstadium zwischen den cylindrischen Epithelien und Becherzellen darstellen oder nicht. Trotz alledem besitzen sie für unsere Untersuchungen eine grosse Bedeutung, als sie, wie bereits oben angedeutet, die Aehnlichkeit der veränderten Magenschleimhaut mit Darmschleimhaut noch erheblich erhöhen. Dieselbe ist so gross, dass man bei unseren Befunden in Fall VI und VII, wenn es nicht a priori ausgeschlossen wäre und zudem durch den Befund von Labdrüsen völlig unmöglich gemacht würde, versucht sein könnte zu erörtern, ob man es nicht mit Darmschleimhaut zu thun habe. Bis in die kleinsten Einzelheiten ist diese Uebereinstimmung da: Das Auftreten der Becherzellen, die Durchwanderung von Leukocyten, die Massenhaftigkeit der Mitosen, die grosse Zahl von acidophilen Wanderzellen und endlich das Vorkommen der fuchsinophilen Körnchenzellen machen diese Uebereinstimmung zu einer vollkommenen. — Dass wir es hier unter allen Umständen mit einem pathologischen Process zu thun haben, geht vor allem aus der Ausbreitung des Processes hervor. Ebenso wie Becherzellen, werden unsere fuchsinophilen Körnchenzellen in ganz normalen Mägen nur ganz ausnahmsweise und ausschliesslich an der Pylorusduodenalgrenze vorkommen (dass wir sie nur in einem Fall in Darm und Magen gefunden, ist ja natürlich darauf zurückzuführen, dass nur in dem einen Falle eine zweckmässige Härtung vorgenommen wurde; ihr Vorkommen im Darm muss nach den Erfahrungen Paneths am Mäuse-, Meerschweinchen- und Rattendarm wohl als etwas Normales angesehen werden). Wenn wir sie in unseren beiden Fällen VI und VII an Stellen finden, die zu mindestens der intermediären Zone angehören, also weit entfernt vom Pylorusring liegen, so ist hierin unter allen Umständen eine Abnormität

[1]) Nach Oppel können aber auch noch im Pylorus selbst die Pylorusdrüsen bis in die Submucosa hinabreichen.

zu sehen, und wir werden in erhöhtem Maasse berechtigt, den Satz auszusprechen, dass den Epithelien der Magenoberfläche und Grübchen unter pathologischen Verhältnissen die Fähigkeit zukommt, alle Charaktere der Darmschleimhaut anzunehmen, und zwar nicht nur in morphologischer, sondern auch in physiologischer Hinsicht. — Wenden wir uns jetzt zu dem Vorkommen der hohen, schmalen Zellen mit dunkel-tingiertem Protoplasma, die wir als Stöhr'sche Zellen bezeichnet haben und deren Vorkommen wir mehr oder weniger reichlich in den verschiedensten Fällen notiert haben. Stöhr[1]) hat im Pylorus bei einem Hunde acht Stunden nach vorangegangener Schwammfütterung zwischen den Cylinderzellen ganz dunkle schmale Zellen gefunden, die er wegen ihrer Färbung zunächst für Belegzellen hielt. Er ist später von dieser Auffassung znrückgekommen und hat das Aussehen der Zellen auf eine durch Nachbarzellen bewirkte Compression bezogen (5. Aufl. seines Lehrbuchs), auch Hamburger bezeichnet die Stöhr'schen Zellen als comprimierte Pyloruszellen und weist darauf hin, dass sie sich immer dann in grösserer Menge finden, wenn eine stärkere Thätigkeit der Magendrüsen voraufgegangen ist. Doch hält Stöhr auch jetzt noch daran fest, dass auch im Pylorus des Menschen echte Belegzellen vorkommen, wie er sie 1882 abgebildet hat. Ich habe nur solche Zellen gefunden, die mit den comprimierten Zellen des Hundemagens übereinstimmen. Sie entsprechen ihrer Form nach durchaus den Gebilden, welche ich in meinen Fällen III und VII in den gewucherten Grübchen, und in Fall IV, IX und XI auch im Oberflächenepithel wahrgenommen und auf Fig. 5 und 6 bei St. abgebildet habe. Schon aus dem häufigen Vorkommen in den Grübchen und dem Oberflächenepithel unter pathologischen Bedingungen geht hervor, dass es keine den Belegzellen physiologisch gleichartige Zellen sein können, ganz abgesehen davon, dass sie sich, wie Sachs näher auseinandergesetzt hat, auch morphologisch von ihnen unterscheiden. Es handelt sich bei diesen schmalen, dunklen, stiftartigen Zellen um ein in Schleimhäuten weit verbreitetes Vorkommen. So hat Barfurth[2]) gleiche

---

[1]) Zur Kenntnis des feineren Baues der menschl. Magenschleimhaut. Archiv f. mikrosk. Anat. Bd. 20. S. 221.

[2]) Verhandl. der anatom. Gesellschaft. April 1896. G. Fischer, Jena Sonderabdruck.

Gebilde in der puerperalen Uterusschleimhaut des Kaninchens gefunden; Paneth (a. a. O.) bildet ähnliche Zellen in den Lieberkühn'schen Krypten einer Maus ab, die 48 Stunden gehungert hatte und dann $4^1/_2$ Stunden nach der Fütterung getödtet war. Ich habe Zellen des gleichen Charakters in der wuchernden Uteruschleimhaut eines acht Tage trächtigen Kaninchens ungemein reichlich gefunden. Diese Zellen, die ganz passend auch als „Stifte" bezeichnet worden sind, können nicht gut anders gedeutet werden, wie als zugrunde gehende Elemente, die immer dort auftreten, wo reichliche Zellneubildung oder Zellvergrösserung stattfindet. Deswegen ist auch ihr Vorkommen in unseren Fällen in den Grübchen nicht überraschend, da wir ja fast durchgängig hier eine ausgebreitete und rege Kerntheilung antreffen.

ad 6. Wir kommen nun endlich zur Besprechung jener hyalinen Kugeln, die wir in allen Fällen schwerer Schleimhautveränderungen in reichlicher und oft geradezu ungeheurer Anzahl gefunden haben. Es sind Bildungen, die selbst bei nicht specifischer Färbung kaum übersehen werden können, wenn sie in grösseren Mengen vorhanden sind und daher auch schon seit längerer Zeit bekannt sind. Zuerst hat sie wohl vor fast 20 Jahren W. Fox[1]) erwähnt; dann sind sie eingehend von Sachs beschrieben worden, der auch zuerst feststellte, dass sie im normalen Magen, wenn auch spärlich, vorkommen. Seitdem sind sie allen Untersuchern, die sich mit der Atrophie der Magenschleimhaut beschäftigten, aufgefallen; so erwähnt sie B. Lewy[2]), Rindfleisch[3]), Schirren[4]), A. Schmidt, P. Cohnheim und Hammerschlag, und zwar stets in solchen Fälen, wo ein mehr oder weniger ausgeprägter atrophischer Zustand der Magenschleimhaut vorhanden war. Ich selbst habe diese Gebilde stets dort reichlich gefunden, wo die epithelialen Elemente zurücktreten und ein zellreiches, granulationsgewebsartiges Bindegewebe an ihre Stelle tritt, gleichviel ob es sich um diffuse oder circumscripte Processe der Magenschleimhaut handelt. So findet man sie reichlich 1. bei allen zur Verbreiterung

---

[1]) Medical-chirurgical Transactions, Bd. 41.

[2]) Zieglers Beiträge, Bd. I., 1884.

[3]) Pathol. Gewebelehre, 5. Aufl., S. 229.

[4]) Ein Beitrag zur Kenntnis der Atrophie der Magenschleimhaut. J. D. Kiel 1888.

des Zwischengewebes führenden Entzündungen der Schleimhaut, vor alllem den zur Atrophie führenden; 2. bei der ausgeprägten Atrophie der Schleimhaut, gleichviel ob sie sich über den ganzen Magen erstreckt oder nur durch locale Vorgänge bedingt und örtlich beschränkt ist; 3. bei der Wucherung des interstitiellen Gewebes, die man im Verlauf der Carcinomentwicklung namentlich in der Peripherie der Tumoren findet. — Wenn nicht in allen Fällen von Schleimhautatrophie von den Untersuchern ihr Vorkommen hervorgehoben wird, so liegt das entweder an der Untersuchungsmethode oder daran, dass die Untersucher ihnen keine besondere Bedeutung zugeschrieben haben. Ich habe keinen einzigen Fall von Atrophie der Magen- und Darmschleimhaut — mochte sie nun local oder allgemein sein — untersucht, in dem sie nicht sehr reichlich, meistens geradezu massenhaft hervortraten. Ich zweifle deshalb nicht, dass sie auch in dem von Prof. Thierfelder secierten Fall von Magen- und Darmschleimhautatrophie reichlich vorhanden waren, wenn er sie auch nicht erwähnt. Vielleicht sind sie übersehen worden, weil sie bei Färbung mit Jodhämatoxylin, oder selbst auch bei Anwendung der van Gieson'schen Hyalinfärbung nicht sehr auffallend hervortreten. Zu ihrer Darstellung eignen sich am besten die Weigert'sche Fibrinfärbung (wobei sie blau erscheinen) die Russel'sche Fuchsinfärbung (Rothfärbung), die M. Heidenhain'sche Eisenlackhämatoxylinmethode (Schwarzfärbung), die Bergonzini'sche und Biondi'sche Triacidlösung (wobei die Kugeln intensiv roth erscheinen oder eine schmutzig braunrothe Färbung annehmen, wie es auch in meinen Abbildungen dargestellt ist). Es hat hier keinen Zweck, auf ihre chemische Natur näher einzugehen, zumal Sicheres darüber nicht bekannt ist. Wohl aber ist es wichtig, ihren Entstehungsmodus festzustellen. Sachs hat bereits festgestellt, dass sie fast nur dort vorkommen, wo zugleich starke Lymphzelleninfiltration besteht, und daran gedacht, dass sie aus den Kernen der Leukocyten entstehen, diesen Gedanken aber wieder fallen lassen. Die Localisation in den Gewebslücken hat es ihm dann aber wahrscheinlich gemacht, dass es sich um ein Product der Gewebsflüssigkeit handle, wobei ein Gerinnungs- und degenerativer Process zusammenwirken. Schirren hat dagegen die Meinung ausgesprochen, dass es sich um durch Stase zu homogenen Massen zusammengepresste rothe Blutkörperchen handelt,

und als Beweis dafür angeführt, dass man in den benachbarten Gefässen Stellen findet, wo die rothen Blutkörperchen so dicht aneinander gepresst sind, dass ihre Contouren sich schon verwischen. May[1]) fasst sie als hyaline Thromben auf. — Ich habe mich bereits früher dahin ausgesprochen, dass die hyalinen Kugeln nichts anderes sind, wie ausgetretene und veränderte Zellgranula. Ich vertrete diese Auffassung nicht nur für die in Rede stehenden Gebilde der Magen- und Darmschleimhaut, sondern für alle die rundlichen Kugeln, die man unter dem Namen der „Russel'schen Fuchsinkörperchen" zusammengefasst hat und die heute bei der modernsten Richtung der Carcinomforschung als Sprosspilze und Erreger der bösartigen Geschwülste eine so grosse Rolle spielen. Es ist hier nicht der Ort, meinen Standpunkt im allgemeinen ausführlich zu begründen, und ich verweise in dieser Beziehung auf meinen Artikel „Die Russel'schen Fuchsinkörperchen und die corpora amylacea" in den von mir herausgegebenen „Ergebnissen der allgem. Pathol. etc." (Jahrgang I., Abtheil. II., S. 180 ff.) — Hier, wo wir es nur mit den Gebilden der Magenschleimhaut zu thun haben, sei folgendes ausgeführt. Das von Sachs notierte Vorkommen in der normalen Magenschleimhaut kann ich bestätigen, allerdings mit dem Zusatz, dass man die Gebilde auch im normalen Magen vermissen kann, und dass sie beim Menschen wenigstens nur äusserst spärlich vorhanden sind. Bei Thieren kann das anders liegen; so habe ich sie im Schweinsmagen, wenn auch nicht reichlich, so doch in viel grösserer Zahl als beim Menschen angetroffen; auch in Kaninchenmägen habe ich sie gefunden, wenn auch nicht so regelmässig, wie es nach Edelmanns[2]) Angaben der Fall zu sein scheinen könnte. Es unterscheiden sich aber die in normaler Schleimhaut vorkommenden Bildungen durch mehrere Eigenthümlichkeiten scharf von den unter pathologischen Verhältnissen auftretenden — oder besser gesagt — von einem Theil dieser Bildungen. Sie sind 1. stets scharf rundlich, 2. liegen sie nie in besonderen Lücken, 3. lassen sie stets einen seitlich oder central

[1]) Zur pathol. Anatomie des menschl. Magens. Sitzungsberichte d. Gesellschaft f. Morphol. u. Biologie in München. 1890. Bd. 5, 6.

[2]) Edelmann, Vergleichend-anatomische und physiologische Untersuchungen über eine besondere Region der Magenschleimhaut bei den Säugethieren. Deutsche Zeitschrift für Thiermedicin, Be. XV.

gelegenen Zellkern erkennen. In den von mir untersuchten Fällen normaler menschlicher Magenschleimhaut waren die Kugeln auch stets von sehr verschiedener Grösse und zu 2, 3 oder 4 vereinigt, dabei waren z. B. an einer Stelle solche Grössenunterschiede vorhanden, dass von 4 Kugeln 2 die Kerne der folliculären Bindegewebzellen etwas an Grösse übertrafen, eine ungefähr $^1/_3$ so gross war und die 4. Kugel nur etwa doppelt so gross wie ein Staphylococcus erschien. Man kann nun auch unter pathologischen Verhältnissen 2 Arten von hyalinen Gebilden unterscheiden: 1. solche die in Gewebsspalten liegen und dann bald kugelig, bald zackig und längsoval erscheinen, 2. solche, die ganz scharf kugelig geformt sind und nicht in besonderen Lücken angetroffen werden. Bei der ersten Form kann man mitunter keine Kerne wahrnehmen oder sie sind wenigstens nur sehr undeutlich vorhanden; stets liegen sie excentrisch. Diese Kerne sind auch bereits Sachs und May aufgefallen, von denen ersterer sie für die Kerne eingewanderter Leukocyten, letzterer für Kerne von Endothelzellen hielt, die den hyalinen Thromben dicht anliegen. Dass dies nicht richtig ist, ist namentlich dort leicht zu demonstrieren, wo die Spalträume, in denen die Gebilde liegen, etwas weiter sind; man sieht dann die kugligen oder eiförmigen Elemente ganz isoliert liegen, bekommt an der Wand der Spalte noch deutlich von den hyalinen Gebilden getrennte Zellen zu sehen, deren Protoplasma häufig mit feinen acidophilen Körnern angefüllt ist (vgl. Fig. 5). Dass es sich nicht um zusammengesinterte rothe Blutkörperchen handelt, geht schon aus dem Vorhandensein und der regelmässigen Lagerung der Kerne hervor. Aber auch darin besteht ein bedeutsamer Unterschied, dass bei Biondi'scher Färbung die rothen Blutkörperchen stets durch Orange, die Kugeln dagegen mehr durch Säurefuchsin gefärbt werden. Von hyalinen Blut- oder Lymphthromben unterscheiden sich unsere Gebilde vor allem dadurch, dass sie fast niemals völlig homogen sind; auch die länglichen und ovalen lassen fast immer bei Immersionsvergrösserung (bes. bei Zeiss. Apochromat. Immers.) eine deutliche Zusammensetzung aus ungleich grossen und ungleichmässig geformten Elementen erkennen und nur ganz ausnahmsweise habe ich solche zu sehen bekommen, an denen auch mit den besten Systemen keine Zusammensetzung aus kleineren Elementen mehr nachweisbar war. Nun erhält man aber weiter namentlich

an den Gebilden, die nicht deutlich in besonderen Spalten liegen, folgendes zu sehen, was in Fig. 4 genauer abgebildet ist. Man sieht nämlich, dass eine Anzahl von Gebilden vorwiegend aus kleinen, andere aus mittel- und wiederum andere aus ganz grossen Kugeln zusammengesetzt sind, zwischen denen noch stets ein besonderer Zwischenraum vorhanden ist; dann folgen solche, wo zwar noch die Zusammensetzung aus einzelnen Elementen wahrnehmbar ist, aber kein deutlicher Zwischenraum besteht; so lassen sich alle Grössen von den allergrössten Klumpen bis zu den feinsten Körnern der acidophilen Zellen verfolgen. Da man nun, wie unsere Fig. 4 zeigt und wie bereits oben betont ist, die überwiegende Anzahl der Kugeln und Körner in Gebilden vereinigt findet, welche einen durch Methylgrün färbbaren, excentrisch gelegenen Kern besitzen, der in jeder Beziehung mit dem der acidophilen Wanderzellen übereinstimmt, so ist der Schluss berechtigt und geboten, dass alle die beschriebenen hyalinen Kugeln und Schollen nichts anderes wie vergrösserte und stellenweise zusammengeflossene Zellgranula sind, die meist noch in dem Zelleib liegen, aber auch aus ihm ausgeschieden werden können. Darüber besteht nämlich kein Zweifel, dass auch solche Kugeln verschiedenster Grösse vorkommen, die ganz frei im Gewebe liegen, immer in der Umgebung der mit grösseren und kleineren Kugeln vollgepfropften Zellen, gleichsam als wären sie aus diesen ausgesäet, genau wie man es auch bekanntermaassen bei Mast- und acidophilen Leukocyten und Wanderzellen zu sehen bekommt. Man hat sich demnach den Bildungsprocess der hyalinen Kugeln so vorzustellen, dass zunächst die Körner der acidophilen Zellen eventuell durch Aufnahme einer Flüssigkeit aufquellen, immer grösser werden und schliesslich ganz miteinander verschmelzen, so dass nur ein grosser Klumpen die Zelle ausfüllt; durch diese Vorgänge wird auch die Form der Zellen verändert, so dass aus ursprünglich rundlichen Elementen längliche und ovale werden; je reichlicher sie auftreten und je mehr auch Transsudat oder Flüssigkeit das ganze Gewebe durchtränkt, um so häufiger werden die Zellen in die erweiterten und gelockerten Gewebsspalten hineingedrängt. Ebenso können schliesslich auch die durch eine Art von Secretion frei gewordenen Kugeln noch weiter miteinander verschmelzen und in Lymphspalten transportiert werden.

Ich will hier noch besonders betonen, dass ich unter acidophilen Zellen nicht nur Leukocyten verstehe, sondern es scheint mir sicher, dass alle Bindegewebszellen der erkrankten Magenschleimhaut, vor allem die Wanderzellen, in acidophile Zellen sich verwandeln können. Durch die von mir gezeigte Entstehung der hyalinen Kugeln wird es auch verständlich, dass zwischen ihrem Auftreten und dem der acidophilen Wanderzellen ein vollkomener Parallelismus besteht. Das trifft sogar für die normalen Verhältnisse zu und ich weise darauf hin, dass es keine Zufälligkeit ist, dass sich gerade bei dem Thiere auch die meisten hyalinen Kugeln in der normalen Magenschleimhaut finden, bei welchem auch regelmässig die meisten acidophilen Zellen gefunden werden, nämlich dem Schwein. Ebenso erklärt es sich, dass wie meine seit Jahren fortgesetzten Untersuchungen zeigen, dort wo unter pathologischen Verhältnissen reichlich acidophile Wanderzellen in der Magen- und Darmschleimhaut erscheinen, auch die hyalinen Kugeln nicht fehlen. Ich verweise besonders auf die Erfahrungen über die locale Atrophie, wie ich sie bei Myomen der Magenwandung gesehen; neben den gewöhnlichen acidophilen Wanderzellen werden die grossen Kugeln nie vermisst.

Wir werden also nach unseren Erfahrungen den Befund grösserer Mengen von hyalinen Kugeln als ein pathognomisches Zeichen für die Ausbildung eines atrophischen Processes in der Magenschleimhaut ansehen dürfen.

Wenn wir nach dieser Einzelbesprechung die gefundenen anatomischen Veränderungen, zusammenfassen, welcher Art die Schleimhautveränderungen bei der Achylia gastrica sind, so werden wir folgendes feststellen können. Es handelt sich um einen Process, bei dem stets eine Wucherung des interstitiellen Gewebes und ein Auftreten acidophiler Wanderzellen zu beobachten ist. Dazu gesellt sich in vielen Fällen ein Schwund der specifischen Drüsenelemente mit daran anschliessender von den Vorräumen ausgehender Zellwucherung und Umwandlung der Magenschleimhaut in Darmschleimhaut. Der Ausgang des Processes scheint stets der in Magenschleimhautatrophie zu sein.

Wenn wir uns die bisher vorliegenden anatomischen Unter-

suchungen über die Achylia gastrica ansehen, so können wir im wesentlichen zwei Gruppen unterscheiden. In der einen Gruppe handelte es sich um solche Fälle, welche unter schweren Störungen allmählich zum Tode führten; und bei denen dann eine hochgradige Atrophie der Magenschleimhaut festgestellt werden konnte. Solche Fälle sind von Einhorn,[1]) Westphalen[2]) und A. Schmidt[3]) beschrieben und mehr oder weniger genau untersucht worden. Einhorn spricht in seiner letzten Publication geradezu von einer Cirrhosis ventriculi und nimmt an, dass eine totale Anadenie vorgelegen hat. Soweit sich das auf die secernierenden, eigentlichen Labdrüsen bezieht, scheint das thatsächlich der Fall zu sein, ebenso wie es auch in dem Fall von A. Schmidt und dem Thierfelder'schen, sowie meinem Fall XI der Fall war. Dagegen tritt in der Pylorusschleimhaut wohl nie ein vollkomener Schwund der drüsigen Elemente ein, wie namentlich aus dem Fall XI hervorgeht, wo die Pylorusdrüsen zwar verändert, aber noch auf weite Strecken erhalten waren. Für diese Fälle, wo eine ausgesprochene Atrophie der Schleimhaut bei der Section gefunden wird, bildet der Befund natürlich eine völlig genügende Erklärung für die klinischen Symptome; gehen die specifischen Drüsenelemente des Magens zu Grunde, so wird ein Versiegen der normalen Magensaftsecretion die natürliche Folge davon sein müssen und höchstens von den restirenden Pylorusdrüsen und schleimig umgewandelten Epithelzellen eine vermehrte Schleimproduction vor sich gehen.

In der zweiten Gruppe von Fällen finden wir solche, bei denen eine ausgesprochene Atrophie der Schleimhaut noch nicht vorliegt und die zum Theile in das Gebiet der Gastritis mucipara von Boas[4]) (Hayem's Gastrite parenchymateuse muqueuse) und der Gastrite parenchymateuse atrophique von Hayem[5]) hineingehören. Solche Fälle sind von Hayem selbst und vor allem von P. Cohnheim mitgetheilt worden. Sie sind anatomisch dadurch

[1]) Einhorn, Zur Achylia gastric. Arch. für Verdauungskrankheiten Bd. I. S. 158.

[2]) Westphalen, St. Petersburg. med. Wochenschr. 1890, Nr. 37, 38.

[3]) A. Schmidt. Ein Fall von Magenschleimhaut-Atrophie etc. Dtsch. med. Wochenschr. 1895. Nr. 18.

[4]) Diagnostik und Therapie der Magenkrankheiten. 3 Aufl.

[5]) Gastritis parenchymatosa. Allgemeine Wiener med. Zeitung. 1894. Nr. 2—17.

charakterisiert, dass Becherzellen und Stäbchensaumepithelien in grosser Anzahl in der Schleimhaut auftreten und bei mehr oder weniger guter Erhaltung der Labdrüsen eine Wucherung der Vorräume, sowie des interstitiellen Bindegewebes stattfindet. Es sind dies Fälle, wie sie in besonders ausgeprägter Weise durch meine Fälle VI—VIII vertreten werden.

Es fragt sich nun 1. wie kommt dieser Process zu Stande? 2. In welchen Beziehungen steht er zur Magenschleimhaut-Atrophie? 3. Bieten derartige Fälle ein genügendes anatomisches Substrat zur Erklärung der klinischen Symptome?

Was die erste Frage anbetrifft, so hat Hayem sich folgende Vorstellung von dem Process gemacht. Er unterscheidet mehrere Formen parenchymatöser Gastritis, von denen hier nur die Gastrite muqueuse und atrophique in Betracht kommen. Die Gastrite muqueuse, die klinich im wesentlichen einem chronischen Magencatarrh entspricht, ist charakterisiert durch Schwellung, schleimige Degeneration und lebhafte Wucherung des Oberflächen- und Grübchenepithels; diese Wucherung des Oberflächenepithels kann allmählich eine so starke werden, dass die wuchernden Zellen auch in die eigentlichen Drüsen eindringen, deren Zellen schädigen und schliesslich verdrängen; es kann sich damit eine Gastrite mixte (interstitielle und parenchymatöse Vorgänge) verbinden. Die Gastrite atrophique ist dagegen ein Process, wo von vornherein die eigentlichen Drüsenepithelien ergriffen werden und bald die Haupt-, bald die Belegzellen zuerst zugrunde gehen; sie führt schliesslich stets zu vollständigem Drüsenschwund und entspricht klinisch der Achylie.

Ich kann mich den Auffassungen Hayem's sowohl auf Grund meines eigenen Untersuchungsmaterials, wie aus allgemein pathologischen Gründen nicht anschliessen. Zunächst sind in unseren Fällen die Erscheinungen der Gastrite parenchymateuse muqueuse stets mit denen der Gastrite mixte vereinigt, ja in einigen Fällen (Fall I, II und IV) sehen wir exsudative Vorgänge und Wucherungsprocesse im Bindegewebe stärker ausgeprägt, wie die Veränderungen am Oberflächenepithel. Aber auch aus allgemein pathologischen Gründen ist es in hohem Maasse unwahrscheinlich, dass das wenig differenzierte Oberflächenepithel empfindlicher und leichter lädierbar sein sollte, als das hoch differenzierte Epithel der Lab-

drüsen. Es ist ein allgemeines Gesetz, dass wir sowohl an den grossen parenchymatösen Drüsen (Leber, Nieren), wie den Schleimhäuten (z. B. Nasenschleimhaut) verfolgen können, dass bei Schädlichkeiten, welche auf die betreffenden Organe einwirken, stets die höchstdifferenzierten Zellen, als die empfindlichsten, zuerst geschädigt werden. Ohne eine Alteration der specifischen Elemente anzunehmen, würde zudem die, wie Hayem noch dazu annimmt, progressive Wucherung des Oberflächen- und Grübchenepithels völlig unverständlich sein.

Ich stelle mir daher den Process durchaus anders vor. Treffen Schädlichkeiten direct oder indirect (vom Blute aus) die Magenschleimhaut, so wird das eine Alteration einerseits der Labdrüsen, andrerseits des Oberflächenepithels hervorbringen (namentlich bei directer Einwirkung von Schädlichkeiten), an welche sich dann exsudative und poliferative Processe im interstitiellen Gewebe anschliessen. Es gibt auch im Magen, ebensowenig wie in irgend einem anderen Organe, eine reine parenchymatöse oder interstitielle Entzündungsform; sondern jede Entzündung ist als eine „mixte“ zu betrachten. Dauert die Einwirkung der Schädlichkeiten an, so werden die empfindlichen Epithelien zugrunde gehen und es wird, wie das bei vielen Drüsen der Fall ist, eine Regeneration eingeleitet von Seiten der Ausführungsgänge, d. h. hier der Epithelien der Vorräume. So erklärt es sich, dass in vielen Fällen die Wucherung der Grübchenepithelien vorherrscht, wie das Hayem gesehen, und wie das in meinen Fällen IX, X und XI besonders auffallend war. Die neugebildeten Zellen haben dann zunächst noch nicht den differenzierten Charakter der Oberflächenepithelien angenommen, sondern zeichnen sich durch stärkere Färbung der Kerne und des Protoplasmas aus, wie man das öfter bei jugendlichen Zellen (z. B. Leberzellen) zu sehen bekommt. Dauern während dieses regen Neubildungsprocesses die acuten entzündlichen Schädigungen an, so kommt es leicht zu einer Störung in dem Ablauf der Mitosenbildung, und so erklärt es sich, dass wir nicht selten pathologische Kerntheilungen, asymmetrische und hypochromatische Formen, sowie Versprengungen von Chromosomen zu sehen bekommen. In manchen Fällen erstreckt sich die regenerative Zellneubildung nicht nur auf die Grübchenepithelien, sondern ergreift auch die Hauptzellen, in denen wir dann auch Mitosen

finden, wie z. B. im Fall V. Dass die Alteration der Labdrüsenzellen nicht eine hypothetische ist, ergibt sich sowohl aus den Untersuchungen Hayem's, wie meinen eigenen. Denn wir sehen sowohl an den Beleg- wie den Hauptzellen Veränderungen auftreten; in unseren Fällen scheinen besonders die Hauptzellen gelitten zu haben, welche klein sind, zerklüftetes Protoplasma darbieten und sogar schleimige Massen enthalten; die Belegzellen weichen dagegen nur durch eine gröbere Granulierung des Protoplasmas und allenfalls Zerklüftung der Kerne von der Norm ab; sie überwiegen in unseren Fällen oft erheblich, so dass man geneigt sein könnte, solche Fälle zu der Gastrite hyperpeptique von Hayem zu rechnen. Daran ist aber, wie die übrigen Veränderungen beweisen, gar nicht zu denken, und man kann daraus entnehmen, dass die verschiedenen Gastritisformen Hayem's äusserst schematisiert sind, während die Natur alle die Formen, die man am Schreibtisch so schön von einander trennen kann, durcheinander wirft. — So weit sind alle die gefundenen Erscheinungen verständlich und auf Grund allgemein-pathologischer Erfahrungen mit einander in Zusammenhang zu bringen. Schwierigkeiten machen dagegen die Veränderungen, die zu der Aufstellung der besonderen Gastritis mucipara geführt haben. Wir wissen nicht, warum das Oberflächen- und Grübchenepithel sich in ein typisches Darmepithel umwandelt, wie das oben ausführlich geschildert ist. A. Schmidt[1]) hat anfangs gemeint, dass es sich um das Erhaltenbleiben besonderer, auch normaler Weise im Magen vorkommender Epithelschläuche handelt und ein grosses Gewicht darauf gelegt, dass erstens solche Darmepithelschläuche inselförmig verbreitet sind und 2. niemals Labdrüsen in solche Schläuche einmünden. Er hat aber diese Auffassung auf Grund umfassenderer Untersuchungen aufgegeben und ist ebenfalls zu dem Ergebnis gekommen, dass die Magenepithelien die Fähigkeit besitzen, sich in Darmepithelien umzuwandeln. Er meint sogar, dass man gewisse Uebergänge zwischen den normalen Magenepithelien und den Darmepithelien sehen kann und will die oben näher beschriebenen niedrigeren und dunkler gefärbten Epithelien als solche Uebergänge angesehen wissen. Ob das richtig ist, vermag ich nicht zu ent-

[1]) Dtsch. med. Wochenschr. 1895. Nr. 19.

scheiden; die Möglichkeit ist vorhanden, aber man kann nicht gerade viel mehr dafür anführen, als dass sie anders aussehen, wie die normalen Epithelien und wie Stäbchensaum- und Becherzellen. Jedenfalls sind es jüngere, atypisch neugebildete Zellen, und da auch Schmidt annimmt, dass die Darmepithelien des Magens aus lädierten, neugebildeten Zellen hervorgehen, so wäre die Möglichkeit einer Umwandlung zuzugeben. Dass aber auch gerade solche Zellen weiter wuchern, ergibt sich daraus, dass sie nicht nur bis dicht an die Labdrüsen vordringen, sondern sogar in sie eindringen. Wenn wir nun auch verstehen, warum die Oberflächen- und Grübchenepithelien in Wucherung gerathen, so bleibt es doch zunächst unklar, was die eigentliche Ursache dieser Umwandlung der jungen Zellen in typische Darmepithelien ist und es wäre müssig, darüber vorläufig Hypothesen zu machen. Angeborene Anomalien anzunehmen, woran ich zuerst dachte, hindert mich die grosse Häufigkeit, mit der diese Veränderungen angetroffen werden. Wenn auch nicht bezweifelt werden kann, dass es eine den Magenepithelien von ihrer Entwicklung an immanente Eigenschaft sein muss, den Charakter von Darmepithelien bis in ihre feinsten Feinheiten hinein anzunehmen, so sind wir doch noch nicht im Stande zu sagen, wodurch diese latente Eigenschaft entfesselt wird. Denn bei der normalen Regeneration findet sich dieses Verhalten nicht und bei niederen Wirbelthieren ist neuerdings von Sacerdotti[1]) sogar nachgewiesen worden, dass auch die Regeneration der Becherzellen stets von präformierten schleimigen Zellen aus vor sich geht. Anders aber scheint es zu liegen, wenn sich neben den Regenerationsvorgängen noch andere, entzündliche oder Wucherungsprocesse im Bindegewebe abspielen; dann scheint sich stets aus dem Magenepithel Darmepithel zu bilden; dafür sprechen besonders auch die Befunde A. Schmidt's bei der Vernarbung von Magengeschwüren. Man könnte daher folgende Erklärung versuchen. Wenn wir das Magenepithel als ein besonders differenziertes Darmepithel ansehen, so müssen wir die normale Form als die höchste bisher erreichte Stufe ansehen, die erst phylogenetisch allmählich erreicht wurde, und man könnte die Umwandlung in Darmepithel als eine Art Rückschlag bezeichnen, der eintreten muss, wenn

[1]) Ueber die Regeneration des Schleimepithels des Magendarmcanals bei d. Amphibien. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 48. S. 359

sich bei der Neubildung der Zellen irgendwelche Schädlichkeiten der vollkommenen Ausbildung des Zellcharakters entgegen stellen. Ich habe angefangen, diese Hypothese einer experimentellen Prüfung zu unterziehen; es würde jedoch zu weit führen, hier über die bisherigen Ergebnisse der noch keineswegs abgeschlossenen Versuche zu berichten.

Was wird nun aus diesen Darmepithelschläuchen, bleiben sie auch beim Weiterschreiten des Processes erhalten oder gehen sie zugrunde oder können sie sich endlich wieder in normale Magenepithelien verwandeln d. h. schliesslich doch noch die ihnen zukommende Höhe der Ausbildung erreichen? A. Schmidt hat bereits die letzte Frage aufgeworfen und im Princip verneint; ich möchte mich a priori nicht gegen die Möglichkeit einer derartigen Umwandlung aussprechen; wenn die Ursache der unvollkommenen Ausbildung der neugebildeten Magenepithelien in der Fortdauer der krankmachenden Schädlichkeit liegt, so ist es nicht abzuweisen, dass, wenn eine völlige Heilung eintritt, auch die Epithelien noch die höchste Stufe ihrer Ausbildung erreichen. Aber es ist — nach den vorliegenden Erfahrungen — überhaupt nicht wahrscheinlich, dass die schwere Erkrankung der Magenschleimhaut noch zu einer Zeit zum Stillstand kommt, wo bereits grössere Abschnitte der Oberflächen- und Grübchenepithelien im Darmepithel umgewandelt wurden. — Als zweifellos können wir es wohl betrachten, dass sich die in Darmepithel umgewandelte Oberfläche lange Zeit erhalten kann. Dafür spricht schon die Thatsache, dass solche Schläuche auch bei vorgeschrittener Atrophie noch reichlich vorhanden waren (vgl. z. B. den Fall von A. Schmidt.) — Ebenso wahrscheinlich ist es aber, dass schliesslich bei noch weiterem Fortschreiten des Processes auch die Stäbchensaum- und Becherzellen zugrunde gehen oder noch weiter verändert werden. Wir werden darauf noch weiter einzugehen haben bei der Besprechung der zweiten oben aufgeworfenen Frage, in welchen Beziehungen die Gastritis chronica mucipara zu der vorgeschrittenen Atrophie der Magenschleimhaut steht.

Wir sind in der Lage, diese Frage nicht nur auf Grund von theoretischen Ueberlegungen, sondern specieller Untersuchungen zu beantworten. Auf Grund allgemein pathologischer Erfahrungen muss ja die Frage, ob eine chron. Gastritis mucipara in eine

Magenatrophie übergehen kann, ohne weiteres bejaht werden. Es ist das eben nicht anders, wie mit einer Nierenentzündung, von der ja kein Zweifel besteht, dass sie ihren Ausgang in eine typische Granularatrophie nehmen kann. Es ist ja auch leicht verständlich, dass neben den primären Schädlichkeiten, welche von vornherein eine Alteration der specifischen Drüsenelemente hervorbringen, die Wucherung des interglandulären Bindegewebes und der Grübchen nicht gleichgiltig für die Labdrüsen sein kann und eine Atrophie, beziehungsweise Zugrundegehen derselben nur befördern muss. Unsere Untersuchungen zeigen aber noch ganz im besonderen, wie thatsächlich eine Gastritis granularis allmählich in eine totale Schleimhautatrophie übergeht. Ich verweise zum Beweise hiefür in erster Linie auf unsern Fall XI (Algenstädt). Hier waren wir ja in der Lage, die Untersuchung grösserer Schleimhautstücke zu verschiedenen Zeiten vorzunehmen und zwar zunächst Ende März 1895, dann Mitte October desselben Jahres, und dann nach dem Tode Ende März 1896, d. h. also in ungefähr halbjährigen Zwischenräumen.

Die Befunde waren März 1895: An einzelnen Stellen mässige Wucherung des interstitiellen Gewebes, an anderen Stellen noch keine Verbreiterung des Zwischengewebes, dagegen starke Wucherung der Grübchen und frische entzündliche Infiltration (vgl. Fig. 1.)

October 1895: Ausgesprochene interstitielle Gastritis mit noch anhaltender Wucherung der Grübchenepithelien und Auftreten von Becherzellen im Oberflächen- und Grübchenepithel (vgl. Fig. 2).

Wiederum $^1/_2$ Jahr später. Ende März 1896, sehen wir, dass eine vollkommene Atrophie der Schleimhaut eingetreten ist; die Hauptmasse wird von folliculärem Bindegewebe gebildet, die Labdrüsen sind völlig geschwunden; aber auch von den gewucherten Grübchen ist nur wenig mehr zu entdecken und auch hier sind die Epithelien im Zerfall begriffen, Becherzellen nur ganz vereinzelt zu finden (vgl. Fig. 3).

Nun könnte man ja freilich sagen, dass auch schon im März 1895, also ein Jahr früher, die Magenschleimhaut im Zustande der Atrophie gewesen sein kann, dass bei der Expression aber nur solche Stücke entfernt wurden, die noch im Zustande frischer Entzündung und Wucherung waren. Ein derartiger Einwand ist ja

an sich berechtigt und es wäre sicher verfehlt, wenn man annehmen wollte, dass sich im März 1895 die ganze Magenschleimhaut nur in dem Zustand befunden hätte, den Fig. 1 zeigt. Wenn wir aber selbst noch ein halb Jahr später bei der Untersuchung mehrerer Schleimhautstücke nur die Processe einer granulierenden Gastritis ohne ausgesprochene Atrophie finden, so sind wir wohl berechtigt anzunehmen, dass Stellen, wie sie nach dem Tode in der Magenschleimhaut ausschliesslich gefunden wurden, nur vereinzelt vorhanden gewesen sein können. Es ist besonders zu bedauern, dass nicht auch aus der Zeit zwischen October 1895 und März 1896 Stückchen zur Untersuchung vorgelegen haben; denn dann würde man vielleicht in noch ausgedehnterer Weise die Umwandlung des Oberflächenepithels im Darmepithel gefunden haben. Aus der Thatsache aber, dass in der Magenschleimhaut nach dem Tode, trotz Untersuchung zahlreicher Stückchen von den verschiedensten Gegenden des Magens, nirgends mehr Bilder gefunden wurden, die mit den Stadien von März und October 1895 übereinstimmten, sondern überall ausgedehnte Atrophie bestand, geht hervor, dass wir es mit einem progressiven Process zu thun haben und aus dem Stadium einer interstitiellen granulierenden Gastritis eine vollkommene Schleimhautatrophie entstehen kann. Bei diesem Process gehen schliesslich auch die Stäbchensaum- und Becherzellen zugrunde und die Wucherung der Grübchenepithelien, die während eines gewissen Stadiums der Erkrankung in dem Vordergrund stehen und das anatomische Krankheitsbild beherrschen kann, sistiert vollkommen. Auch unter unseren anderen Fällen konnten wir beobachten, dass der Zustand Fortschritte machte, wenn auch hier die Möglichkeit, dass die gefundenen Unterschiede nur auf durch die Methode der Entfernung der Stückchen bedingte Zufälligkeiten zurückgeführt werden muss, schwerer auszuschliessen ist. Denn dass hier Täuschungen vorkommen können, zeigen gerade unsere Erfahrungen besonders deutlich. So wurden z. B. bei Frau F. (Fall VI) am 12. September stärkere Schleimhautveränderungen gefunden, wie am 20. September, was eben am besten beweist, dass auch bei diffuser Schleimhauterkrankung der Process nicht überall gleich weit vorgeschritten ist. Ebenso ist in Fall VIII (Joh. Br.) das scheinbar rasche Fortschreiten des Processes (innerhalb von 14 Tagen) darauf

zurückzuführen, dass einmal von dieser, einmal von jener Stelle der Magenschleimhaut Stückchen exprimiert wurden.

Eher sind wir berechtigt, ein anatomisch nachweisbares Fortschreiten der Erkrankung in Fall II und IX anzunehmen; schon deswegen weil hier die gefundenen Unterschiede sehr viel erheblicher sind. Besonders scheint mir die Summe unserer Untersuchungen dafür zu sprechen, dass man es mit einer progressiven Erkrankung zu thun hat. Denn wir erhalten hier nicht ein einförmiges, sondern ein recht mannigfaltiges Bild; bald überwiegen frischere entzündliche Erscheinungen, bald die Wucherungen der weniger differenzierten Grübchenzellen und des Zwischengewebes, bald sehen wir eine ausgedehnte Umwandlung in Darmepithelien und in dem massenhaften Auftreten acidophiler Zellen und Kugeln sichere Zeichen der beginnenden Schleimhautatrophie. Das kann nicht nur auf Zufälligkeiten zurückgeführt werden, zumal ja doch in vielen Fällen mehrere Schleimhautstückchen von nicht unbedeutender Grösse zur Untersuchung gelangten.

Wir sind deswegen wohl berechtigt, auf Grund unserer Untersuchungen den Satz auszusprechen, dass die chronische interstitielle Gastritis (mucipara) zur völligen Atrophie der Magenschleimhaut führen kann.

Wenden wir uns endlich zu der Frage, ob die von uns nachgewiesenen anatomischen Schleimhautveränderungen im Stande sind, die Summe der klinischen Symptome zu erklären, so müssen wir gleich hervorheben, dass die Beantwortung dieser Frage besonders schwierig ist. Die Schwierigkeit liegt einmal darin, dass wir bei der Art der Gewinnung des Untersuchungsmaterials niemals mit Sicherheit sagen können, von welcher Stelle des Magens das oder die gewonnenen Stückchen stammen. Wenn wir z. B. in mehreren unserer Fälle (vgl. z. B. Fall VII) ein erhebliches Ueberwiegen der Belegzellen finden, so müsste das für die eigentliche Fundusschleimhaut als etwas Pathologisches angesehen werden, während es in der intermediären Zone noch allenfalls als normal gelten könnte. Ferner müssen wir bei der Beurtheilung der Fälle, in denen nur einmal ein Schleimhautstück gewonnen wurde, sehr vorsichtig sein, namentlich wenn nur geringfügige Veränderungen gefunden wurden, wie im Fall I. Denn da ist selbstverständlich die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass an

anderen Stellen weit schwerere Veränderungen der Schleimhaut vorhanden waren. Vor allem finden wir aber auch, dass sich der Grad der klinischen Symptome nicht stets mit dem Grade der pathologisch-anatomischen Veränderungen deckt. So bestanden eigentlich bei Frau F. (Fall VI), wo bereits hochgradige Veränderungen der Schleimhaut vorhanden waren, keine erheblichen Beschwerden, und auch der Grad der Achylie war nicht besonders hoch, während allerdings in anderen, namentlich schwereren Fällen eine vollkommene Uebereinstimmung zwischen klinischen und anatomischen Veränderungen vorhanden war. Aber auch hier sehen wir z. B., dass in Fall VIII (Joh. Br.), wo erst eine beginnende Anämie festzustellen war, schwerere und fortgeschrittenere Veränderungen gefunden wurden, wie in Fall IX und XI zu einer Zeit, wo bereits weit ausgeprägtere Symptome der Kachexie vorhanden waren.

Eine weitere Schwierigkeit liegt darin, dass für die Beurtheilung des Functionausfalls vor allem der Zustand der specifischen Drüsenelemente in Betracht kommt, wir aber gar nicht in allen Fällen Labdrüsen zu Gesicht bekommen haben. Hier muss nun allerdings bemerkt werden, das man auch dort, wo man keine Labdrüsen zu sehen bekommt, aus dem übrigen Zustand der Schleimhaut auf den Zustand der Drüsen einen Schluss zu ziehen berechtigt ist. Zunächst müssen wir dort, wo wir in dicken und grossen Schleimhautstücken überhaupt nur gewucherte Grübchen entdecken, schliessen, dass die Drüsen thatsächlich nicht mehr vorhanden, sondern zugrunde gegangen waren; aber auch dort, wo wir nur kleinere Theile der Schleimhaut zu Gesicht erhalten, dürfen wir aus der Thatsache der Wucherung der Oberflächen- und Grübchenepithelien, sowie des interstitiellen Bindegewebes schliessen, dass auch die Labdrüsen sich nicht in einem normalen, functionsfähigen Zustand befinden; und noch sicherer wird die Thatsache der Affection der specifischen Drüsen in den Fällen demonstriert, wo auf grösseren Strecken nur Gruppen oder gar kümmerliche Reste von Drüsen entdeckt wurden und die Wucherung des Grübchenepithels bis in die Drüsen hineinreicht (Fall VI u. VII.) Dabei kommt es nach meiner Meinung wenig darauf an, ob die noch vorhandenen Drüsen sich morphologisch völlig normal verhalten, sowohl was das Verhältnis der Beleg-

zu den Hauptzellen, als was die besondere histologische Structur anbetrifft. Denn die Frage, welche Zellen die Salzsäure producieren, ist ja immer noch nicht völlig gelöst und man könnte gerade — was mir selbst übrigens vollkommen fern liegt — aus unseren Befunden schliessen, dass die Belegzellen nicht die Bereiter der Salzsäure sein können, weil sie in mehreren Fällen eher vermehrt und scheinbar gut erhalten waren, trotzdem das hervorstechendste Symptom fast absoluter Salzsäuremangel bildete; aber auch die Wucherung und das Erhaltensein der Hauptzellen würde mit unseren physiologischen Annahmen schwer in Einklang zu bringen sein, da auch die Pepsinbereitung bei der Achylia gastrica darniederliegt. Es ist aber, zumal wenn nachweisbar krankhafte Vorgänge in einer Drüse sich abspielen, keineswegs erlaubt, aus einem völlig oder annähernd normalen Aussehen der specifischen Zellen auf eine Intactheit der Function zu schliessen, wie ja die allgemeine Erfahrung bei zahlreichen Erkrankungen drüsiger Organe lehrt (man denke nur an das Verhalten des Pancreaszellen bis Diabetes). Deswegen darf man aber auch umgekehrt nicht den Schluss ziehen, dass bei normalem morphologischen Aussehen specifischer Elemente und Ausfall der Function nicht doch eine erhebliche biologische Störung der Zellen vorliegt, für die eventuell auch bei verbesserter histologischer Technik ein morphologischer Ausdruck zu finden sein dürfte; und man ist deswegen noch nicht gezwungen, zu nervösen Einflüssen seine Zuflucht zu nehmen. Das ist um so weniger nöthig, als doch im allgemeinen unsere Befunde entweder direct einen Ausfall der specifischen Elemente darthun oder doch wenigstens mit Sicherheit darauf hinweisen, und in dieser Beziehung möchte ich vor allem auf die fast vollkommene Uebereinstimmung unserer Befunde mit denen Hammerschlags hinweisen, welche er an der Magenschleimhaut in der Nähe von Magencarcinomen gefunden hat. Auch hier waren die gleichen in das Gebiet einer chronischen proliferierenden Gastritis hineingehörigen Veränderungen vorhanden und es konnten mehrfach trotz völligen Salzsäuremangels noch Labdrüsen gefunden werden, in welchen allerdings die Zahl der Belegzellen häufig erheblich vermindert war; doch wurde in einem Falle (XII), in dem freie H Cl O, Milchsäure +, Eiweissverdauung = O notiert wurde, die Structur der erhaltenen Drüsen

vollkommen normal und die Zahl der Belegzellen nicht vermindert gefunden. Auch ich habe inzwischen Gelegenheit gehabt, in Fällen von Magencarcinomen die entfernter gelegene tumorfreie Schleimhaut zu untersuchen; dabei handelte es sich einmal um einen Fall von Pylorusresection. In mehreren Fällen habe ich allerdings keine genauere Angaben über den Magenchemismus erhalten, in zwei Fällen dagegen, wo die Diagnose hauptsächlich auf Grund des Salzsäuremangels und des Vorhandenseins von Milchsäure gestellt war, war genau die gleiche Wucherung der Vorräume und des interstitiellen Gewebes mit zum Theile ausgedehnter Umwandlung des Magenepithels im Darmepithel vorhanden, wie in unseren Fällen von Achylie, wobei zugleich, in dem einen Fall wenigstens, zwar eine Abnahme von Labdrüsen, aber keine erhebliche morphologische Veränderung der einzelnen Zellen vorhanden war. Wir haben also auch in diesen Untersuchungen einen weiteren Beweis dafür, dass auch bei nur partieller Zerstörung des secernierenden Parenchyms ein fast totaler Functionsausfall eintreten kann und wir nicht ohne weiteres berechtigt sind, dem klinischen Begriff der Achylie den anatomischen Anadenia ventriculi zu substituieren. Hat doch auch Einhorn bereits einen Fall untersucht, in dem sich die bei der Magenausspülung entfernten Schleimhautstückchen mikroskopisch normal erwiesen und daraus geschlossen, dass Achylia gastrica auch dann bestehen kann, wenn die Drüsenschicht des Magens nicht ganz verschwunden ist. Seinen Zusatz „wahrscheinlich wird diese Suppression der Saftabsonderung durch gewisse Nervenstörungen veranlasst" halten wir allerdings, wie oben bereits angedeutet, nicht für gerechtfertigt.

Wenn somit festgestellt ist, dass bei ausgesprochener Achylie nicht ganz selten noch wenig veränderte oder normale Drüsensubstanz vorhanden sein kann, so möchte ich doch feststellen, dass dem Symptomencomplex der Achylie wenigstens in vielen Fällen eine besondere, anatomisch nachweisbare Affection der Magenschleimhant zugrunde liegt, die wir kurz als eine **Gastritis progressiva atrophicans** bezeichnen können, wobei wir je nach den besonderen Befunden noch den Zusatz mucipara oder interstitialis machen können. Mit diesem Satz möchte ich aber keineswegs den Vorschlag machen, den klinischen Begriff der

Achylie durch die anatomische Diagnose Gastritis progressiva atrophicans zu ersetzen. Wenn es die moderne naturwissenschaftliche Richtung der klinischen Medicin vorgezogen hat, statt symptomatischer anatomische Diagnosen zu stelleu, so hat sie es gethan, weil in vielen Fällen dadurch ein ziemlich vager Begriff zu einem concreten gemacht und auch eine physiologisch-ätiologische Therapie eher ermöglicht wird. Immer ist es aber nur dann vortheilhaft, wenn sich ein bestimmter Symptomencomplex stets mit einem bestimmten anatomischen Befund deckt und wenn der anatomische Begriff Bestimmteres aussagt, wie der symptomatische. Das ist z. B. sicher der Fall, wenn man bei bestimmten Fällen von Albuminurie von einer Nephritis spricht, aber es wäre wenig angebracht, wenn man statt des klinischen Begriffs Diabetes etwa die Diagnose Pancreatitis atrophicans stellen wollte. Dasselbe gilt auch von unserer Krankheit. Der klinische Begriff der Achylia gastrica ist ein scharf umschriebener, der anatomische Gastritis progressiva atrophicans aber nur insofern, als er andeutet, dass die Affection zur Achylie führen muss, aber nicht, dass sie schon besteht. Auch ist es noch keineswegs ausgemacht, ob nicht auch ohne die anatomischen Veränderungen der Gastritis progressiva atrophicans eine Achylie vorhanden sein kann. Ferner ist es bei der anatomischen Bezeichnung nicht gut auszudrücken, dass der Ausfall der Function während der verschiedenen Stadien der Erkrankung eintreten kann. Das ist ja allerdings auch bei den Nephritiden der Fall, wo das Auftreten urämischer Anfälle schon zu einer Zeit möglich ist, wo wir noch viel scheinbar intactes Parenchym finden. Hier kommt aber das in Betracht, was wir individuelle Disposition nennen. Und dieser Factor spielt jedenfalls bei der Achylie eine besonders grosse Rolle. Ob dabei, wie College Martius annimmt, angeborene Empfindlichkeit von Bedeutung ist, wage ich nicht zu entscheiden. Jedenfalls muss es bei nervösen und psychopathischen Personen als sehr wahrscheinlich angesehen werden. Dieser Umstand der verschieden individuellen Empfindlichkeit vermag vielleicht auch die Thatsache zu erklären, die von Prof. Martius oben mehrfach hervorgehoben wurde, dass die Achylie ein ungemein starrer, unveränderlicher Zustand zu sein pflegt. An und für sich steht ja diese Starrheit des wichtigsten klinischen Symptomes in einem scheinbar sehr starken Widerspruch zu unserer

anatomischen Diagnose: Gastritis progressiva. Eine Lösung dieses Widerspruches ist aber möglich 1. dadurch, dass bei sehr empfindlichen Individuen das Fortschreiten des Processes nicht klinisch aufzufallen braucht, weil sehr frühzeitig bei beginnendem Schwund der Drüsenzellen ein vollständiger Functionsausfall eintritt, 2. durch die Ueberlegung, dass sehr viele Patienten erst dann in die Behandlung des specialistisch untersuchenden Arztes kommen, wenn der Process thatsächlich bereits sehr weit vorgeschritten ist, so dass der Functionsausfall ein vollkommener und irreparabler sein muss. Ohne das hier weiter ausführen zu wollen, sei nur darauf hingewiesen, wie ja in vielen der von Prof. Martius mitgetheilten Krankengeschichten Magenbeschwerden schon jahrelang bestanden, aber oft genug auf andere Krankheitszustände bezogen wurden. (Vgl. Fall II, S. 27; Fall V, S. 41; Fall VII, IX, XI u. s. w.) Wenn ich somit in der Beurtheilung der Bedeutung der anatomischen Befunde zu einem etwas anderen Resultat gekommen bin, wie oben (S. 95, 96) Herr College Martius, so möchte ich doch auch meinerseits nochmals betonen, dass jedenfalls für den Functionsausfall noch andere Momente, als die nachgewiesenen anatomischen Schleimhautläsionen bedeutungsvoll sind, und dass vor allem unsere anatomischen Untersuchungen noch nicht genügen, um die ganze Frage zu entscheiden. Dazu müsste man die Untersuchung ausgeheberter Schleimhautstückchen in jedem einzelnen Falle häufiger und in regelmässigen Zwischenräumen vornehmen, als das mir vergönnt war. Freilich stehen dem praktische Schwierigkeiten entgegen.

Eine besondere Berücksichtigung verdient nun noch der Umstand, dass ein Theil der an Achylie erkrankten Personen sich eines blühenden Aussehens und subjectiven Wohlbefindens erfreut, während ein anderer Theil anaemisch und kachektisch wird. Prof. Martius hat schon oben darauf hingewiesen, dass für das Auftreten der Anaemie vor allem die Darmatrophie verantwortlich zu machen ist und, dass viele Patienten deswegen keine erheblichen Störungen empfinden, weil die verdauende Thätigkeit des Magens eine unbedeutende und entbehrliche ist. Ich möchte noch darauf hinweisen, dass in den Fällen von Gastritis mucipara die resorbierende Oberfläche des Verdauungstractus vergrössert ist und somit eine ganz besonders prompte Ausnutzung der Nahrung

— auch vom Magen aus — ermöglicht wird. Es würde interessant sein, gerade in solchen Fällen auf die Resorptionsfähigkeit des Magens besonders zu achten.

In welchem Zusammenhang der atrophische Process der Darmschleimhaut mit dem des Magens steht, ist noch nicht ganz aufgeklärt. Man könnte annehmen, dass, da die in gewisser Beziehung vorbereitende verdauende Thätigkeit des Magens ganz versagt, an die Darmfunction zu grosse Anforderungen gestellt werden und deswegen die Schleimhaut weniger widerstandsfähig wird. — Wahrscheinlicher ist es aber wohl, dass das gleiche schädliche Agens, das die Magenerkrankung hervorbringt, auch zur Darmatrophie Anlass gibt, und damit der Process vom Magen direct auf den Darm übergreift.

Damit wären wir auf die Frage nach der Aetiologie unserer Gastritis progressiva atrophicans gekommen. Wir sind aber vorläufig ganz ausser Stande, sie zu beantworten. Specielle bacteriologische Untersuchungen habe ich darüber nicht angestellt, nur bei der histologischen Untersuchung mein Augenmerk darauf gerichtet, aber, wenn man von den auf der Magenoberfläche stets vorhandenen Spaltpilzen absieht, ohne jeden Erfolg.

Man wird daher nur im allgemeinen daran denken müssen, dass bacterielle und chemische Schädigungen zu der fortschreitenden Erkrankung führen können. Vielleicht spielt auch das syphilitische und tuberculöse Gift eine besondere Rolle dabei; bei einigen Patienten war Tuberculose, bei einem Syphilis vorhanden, bei einem (Fall XI) ist wegen der zugleich bestehenden tabischen Rückenmarksaffection jedenfalls auch daran zu denken. — Doch das sind Fragen, deren Lösung erst von fortgesetzter klinischer und ätiologischer Forschung erwartet werden darf.

Ich möchte diese Abhandlung nicht schliessen, ohne einige Bemerkungen über den diagnostischen Wert der histologischen Untersuchung kleiner Magenschleimhautstückchen gemacht zu haben.

P. Cohnheim, der auf Anregung von Boas in sehr sorgfältiger Weise zahlreiche Fälle von Magenkrankheiten untersucht hat, schlägt den diagnostischen Wert solcher Untersuchungen

nicht gering an; er erwartet von ihnen nicht nur für die Diagnostik einzelner Fälle, sondern überhaupt für die Kenntnis der Physiologie und Pathologie des Magens mancherlei Aufschlüsse. — Ich glaube kaum, dass sich diese Hoffnungen erfüllen werden. Schon Cohnheim hat auf zwei erhebliche Nachtheile der Untersuchungsmethode hingewiesen: 1. dass es vom Zufall abhängt, ob und von welcher Stelle des Magens man ein brauchbares Stück zur Untersuchung erhält, und 2. dass man oft genug nicht ganze Stückchen der Schleimhaut, sondern nur Fragmente herausbefördert. Damit sind aber die natürlichen Schwierigkeiten noch nicht erschöpft. Das Organ, bei welchem die Untersuchung künstlich entfernter Schleimhautstückchen für die praktische Diagnostik am meisten leistet, wenn auch nicht soviel, wie vielfach angenommen wird, ist zweifellos der Uterus. Da liegen nun die Verhältnisse besonders günstig; das Innere des Uterus ist eine nur kleine Höhle, mit starren, nicht ausweichenden Wandungen; die bimanuelle Untersuchung gestattet dem Operateur eine verhältnismässig leichte Orientierung über die localen Verhältnisse der Schleimhaut, so dass er sogar ziemlich genau beurtheilen kann, von welcher Stelle er ein Stück zur Untersuchung bekommt. Dazu kommt, dass die Schleimhaut überall gleichmässig und sehr einfach gebaut ist.

Alles das ist beim Magen gerade umgekehrt: er ist ein weiter Sack mit dünnen, leicht ausweichenden Wandungen, an dem die Sonde entlang gleitet; dadurch wird es ganz dem Zufall überlassen, von wo man ein Stückchen der Schleimhaut erhält; das ist aber umso unangenehmer, als der Bau der Magenschleimhaut au verschiedenen Stellen sehr verschieden ist und dadurch die Beurtheilung feinerer Abweichungen erschwert, bezw. unmöglich gemacht wird. Ich habe oben schon darauf hingewiesen, dass z. B. Bilder, die in der intermediären Zone noch als im ganzen normal zu betrachten sind, im Fundus als pathologisch angesehen werden müssen. Alle diese Umstände bewirken es, dass wir, zumal auf eine einzige Untersuchung, nicht sehr viel geben dürfen, zeigen doch z. B. unsere Fälle VI und VIII, dass man bei einer Untersuchung ziemlich normale Bilder erhält, während eine nur wenige Tage darauf vorgenommene schon schwere Veränderungen zu Tage fördert.

Nun gibt es aber überhaupt nur wenig Fälle, in denen uns die histologische Untersuchung des Magens mehr Aufklärung geben könnte, wie die im allgemeinen doch souveräne chemische Untersuchung. Das ist einmal der Fall, wenn es sich bei starker Functionsstörung des Magens darum handelt, zu entscheiden, ob nur „nervöse Dyspepsie“ oder eine schwerere, anatomisch greifbare Läsion des Magens vorliegt, und zweitens bei Carcinomverdacht.

Im ersten Fall kann die histologische Untersuchung thatsächlich die Entscheidung bringen, aber nur wenn sie sofort positive anatomische Veränderungen ergibt, oder wenn sie mehrfach, und in nicht allzu kurzen Zwischenräumen, vorgenommen wird. Und da ist wieder zu bedenken, dass einer derartigen, fortgesetzten Magensondierung manche praktische Schwierigkeiten entgegenstehen, zumal solche Patienten, welche von den (ja nur zu diagnostischen Zwecken vorgenommenen) wiederholten Magensondierungen keine Besserung ihres Befindens wahrnehmen, sich einer derartigen Behandlungsweise widersetzen oder sich dem betreffenden Arzte ganz entziehen werden. Schliesslich wird man auch noch abwarten müssen, ob denn die Entfernung von Magenschleimhautstückchen so ganz gleichgiltig ist; die bisherigen Erfahrungen scheinen ja dafür zu sprechen, aber ich möchte darauf hinweisen, dass sie in der Mehrzahl der Fälle bei Individuen vorgenommen sind, die an Hypochlorrhydrie oder gar Achylie litten, so dass bei dem Darniederliegen der verdauenden Thätigkeit des Magens die Gefahr einer Selbstverdauung der Schleimhaut nicht vorlag. Ob das nicht bei Hyperacidität anders ist, das müssen jedenfalls erst fortgesetzte Erfahrungen lehren.

Was nun die Frage der Carcinomdiagnostik aus entfernten kleinen Schleimhautpartikeln anbetrifft, so ist ja kein Zweifel, dass man dabei auch Glück haben und zu einer positiven Diagnose kommen kann, aber das scheint mir nur dann möglich zu sein, wenn es sich um medulläre Formen und bereits recht vorgeschrittene Fälle handelt, bei denen es zweifelhaft ist, ob man nicht mit allen übrigen klinischen Untersuchungsmethoden mindestens ebenso weitkommt. Ein beginnendes Magencarcinom auf diese Weise zu diagnosticieren, halte ich für völlig ausgeschlossen. Ich hatte ja anfangs selbst daran gedacht und gehofft, unter Berücksichtigung aller möglichen histologischen Finessen zu einem positiven Resultat zu

gelangen; aber vergeblich. In den drei Fällen, wo ich wegen des Befundes völlig atypisch gestalteter Epithelschläuche und Stränge, sowie wegen des Auftretens asymmetrischer und hypochromatischer Mitosen einen Zweifel an der carcinomatösen Natur der Erkrankung kaum noch für berechtigt hielt, hat der weitere Verlauf der Erkrankung, beziehungsweise die Autopsie meine Wahrscheinlichkeitsdiagnose umgestossen. Thatsächlich waren ja fast alle Momente, die zur Carcinomdiagnose nöthig sind, vorhanden: stark atypische Epithelwucherung, in der sogar jene unreglmässigen Mitosen vorhanden waren, die nach Hansemann das Charakteristicum destruierender Geschwülste bilden sollen. Ich war umsomehr einer positiven Diagnose geneigt, als fortgesetzte Erfahrung am Uterus mich die Benutzung jener Kriterien schätzen gelehrt hatte. Aber das, was am Uterus von dem Gynäkologen leichter festgestellt werden kann, ob überhaupt ein Tumor vorhanden ist oder nicht, das kann durch die Magensondierung nur mit viel grösserer Schwierigkeit und Unsicherheit erreicht werden.

Trotzdem man nun auch, wie ich gerade am Sectionsmaterial mehrfach beobachtet habe, bei beginnenden Krebsen genau die gleichen Bilder erhalten kann, wie sie in Fall IX—XI zu meiner falschen Diagnose führten, ist doch auf diese Merkmale nicht der geringste Verlass: Ich schliesse daraus, dass wir von der Untersuchung exprimierter Magenschleimhautstückchen für die Diagnostik der einzelnen Fälle nichts wesentliches zu erwarten haben.

Anders steht es mit der Verwertung der Methode zur Lösung allgemeiner Fragen. Zwar glaube ich nicht, dass für die Physiologie viel dabei heraus kommen wird. Wenn schon die experimentelle Untersuchung bei Thieren zu keinem klaren Resultat geführt hat, so ist von der Untersuchung so kleiner Theile der Magenschleimhaut wirklich nicht allzu viel zu erwarten. Thatsächlich haben ja Fälle von Hammerschlag und mir gezeigt dass bei totaler Achlorrhydrie die Belegzellen sehr gut erhalten sein können und aus meinen Ergebnissen könnte man viel eher zu schliessen geneigt sein, dass die Hauptzellen Salzsäureproducenten sind.

Anders ist es aber mit der Lösung bestimmter scharf umgrenzter pathologischer Fragen. Hier kann schon die völlige

Lebensfähigkeit des zur Untersuchung kommenden Materials unsere Kenntnis von der normalen und pathologischen Histologie bereichern; ferner aber ist es möglich einen Einblick in den Verlauf eines bestimmten Processes zu erhalten und ich glaube, dass gerade diese Blätter einen Beweis dafür erbringen.

Ebenso glaube ich, dass für die prognostische Beurtheilung einer Magenerkrankung der Ausfall der histologischen Untersuchung nicht bedeutungslos sein wird. Finden wir bei einer Achylia gastrica — trotz des subjectiven Wohlbefindens — die anatomischen Zeichen der Gastritis progressiva atrophicans, so werden wir daran denken müssen, dass eine totale Atrophie der Magendarmschleimhaut mit nochfolgender Anaemie und Kachexie den traurigen Ausgang bilden wird.

Innerhalb dieser angegebenen Grenzen wird die Untersuchung von Schleimhautstückchen eine Bereicherung unserer wissenschaftlichen, wenn auch nicht diagnostischen Hilfsmittel bilden können.



Literatur zu Capitel I—VI.

1. *a*) Einhorn. Ein Fall von continuierlichem Magensaftfluss und ein Fall von vollständigem Fehlen der Salzsäure im Magen. New-York. Med. Presse. Sept. 1888.
   b) — On Achylia gastrica. Medical Record. Juni 11. 1892.
   c) — Zur Achylia gastrica. Arch. für Verdauungs-Krankheiten. Bd. I., S. 158—171. 1895.
2. *a*) S. Fenwick. Lectury on atrophy on the stomach. The Lancet. 1877. July 7. 14. 21.
   b) — On atrophy of the stomach and on the nervous affections of the digestive organs. London. 1880. J. u. A. Churchill.
3. W. Fenwick. Ueber den Zusammenhang einiger krankhafter Zustände des Magens mit anderen Organerkrankungen. Virchows Archiv. Bd. CXVIII. 1889. S. 187. u. 349.
4. H. Quincke. Ueber perniciöse Anaemie. Samml. klin. Vortr. Nr. 100. 1876.
5. H. Nothnagel. Cirrhotische Verkleinerung des Magens und Schwund der Labdrüsen unter dem klinischen Bilde der perniciösen Anaemie. D. Arch. f. klin. Med. Bd. XXIV. S. 353—366. 1879.
6. S. C. Thorowgood. Fatal case of atrophy of the stomach. Med. Tim. and Gaz. 1881. I.-Nr. 1597. (citiert nach Boas.)
7. Rossini. Un caso d'inflammazione cirrotica dello stommaco con atrofia glandolare. Lo Speriment. 1883. Nov. p. 500—511. Jahresber. d. ges. Med. 1884. II. p. 214.
8. Dubujadoux. Sur une variété de cirrhose encore inédite accompagnant la gastrite chronique avec sclérose sous — muqueuse hypertrophique. Gaz. hebdom. 1883. Nr. 12.
9. W. Nolen. Bydrage tot de studie der „Progressive pernicieuze Anaemie". Weakblad von het Nederl. Tydschr. vor Geneeskunde 1882. Nr. 18. Centralbl. für die med. W. 1882. p. 767.
10. Hanot et Gombault. Étude sur la gastrite chronique avec sclérose sous — muqueuse hypertrophique et rétroperitonite calleuse. Arch. de physiol. norm. et pathol. 1882. Nr. 3. S. 412.
11. *a*) B. Lewy. Beiträge zur pathologischen Anatomie des Magens. Beiträge zur path. Anat. u. Phys. von Ziegler und Nauwerk. Bd. I. Jena. 1886. S. 201.
    b) — Ein Fall von vollständiger Atrophie der Magenschleimhaut. Berl. klin. Wochenschr. 1887. Nr. 4.

12. *a*) Ewald. Ein Fall von Atrophie der Magenschleimhaut mit Verlust der Salzsäuresecretion. Ulcus carcinom. duodenale. Berl. klin. Wochenschr. 1886. Nr. 32.
b) — Ein Fall chronischer Secretionsuntüchtigkeit des Magens (Anadenia ventriculi?) Das Benzonaphtol. Berl. klin. Wochenschr. 1892. Nr. 26 und 27.
c) — Ueber eine unmittelbar lebensrettende Transfusion bei schwerster chronischer Anaemie. Berl. klin. Wochenschr. 1895. Nr. 45 und 1896. Nr. 10. S. 218.
d) — Klinik der Verdauungskrankheiten. II. Die Krankheiten des Magens. III. Auflage. Berlin. 1893. A. Hirschwald.
13. Ewald und Wolff. Ueber das Fehlen der freien Salzsäure im Magen. Berl. klin. Wochenschr. 1887. Nr. 30.
14. *a*) Jaworski. Betrachtungen über das Schwinden der Salzsäurereaction und den Verlauf der katarrhalischen Magenerkrankungen. Münch. med. Wochenschr. 1887. Nr. 7 u. 8.
b) — Zur Diagnose des atrophischen Magenkatarrhs. Wien. med. Wochenschr. 1883. Nr. 48 u. 49.
15. Litten. Zur Pathologie der Magenschleimhaut. Deutsche med. Wochenschr. 1888. Nr. 37.
16. Litten und Rosengart. Ein Fall von fast völligem Erlöschen der Secretion des Magensaftes. („Atrophie der Magenschleimhaut“ der Autoren.) Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XIV. 1888. S. 573—579.
17. *a*) Boas. Beitrag zur Symptomatologie des chronischen Magenkatarrhs und der Atrophie der Magenschleimhaut. Münch. med. Wochenschr. 1887. Nr. 41 u. 42.
b) — Ueber das Labferment im gesunden und kranken Magen. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1887. Nr. 23.
c) — Diagnostik und Therapie der Magenkrankheiten. Leipzig. G. Thieme. 1893.
18. Corrazini. Dispepsia per probabile atrofla delle glandole pepsiniche dello stomacho. Il morgagni. 1885.
19. Grundzach. Einige Worte über die nicht carcinomatösen Fälle von gänzlich aufgehobener Absonderung der Magensäure, resp. des Magensaftes. Berl. klin. W. 1887. Nr. 30.
20. Pakanowski. Ein Fall von constantem Fehlen der Salzsäure (und Pepsin) im Magensaft. Wiener med. Wochenschr. 1888. Nr. 22. S. 789.
21. v. Kahlden. Ueber chronische sclerosierende Gastritis. Centralbl. f. klin. Med. 1887. Nr. 16. S. 281.
22. Strauss. Zur diagnostischen Bedeutung der Röntgen-Durchleuchtung. D. med. W. 1896. Vereinsbeilage Nr. 24.
23. E. Meyer. Zur Kenntnis der sogenannten „Magenatrophie.“ Zeitschrift f. klin. Med. Bd. XVI. 1889. S. 366—392.
24. Schirren. Ein Beitrag zur Kenntnis der Atrophie der Magenschleimhaut. Inaug.-Dissert. Kiel. 1888.

25. Henry and Osler. Atrophy of the stomach with the clinical features of progressive pernicious Anaemie. Amer. journ. of the med. sciences. 1887. April.

26. Kinnikut. Atrophy of the gastric tubulis, its relation to pernicious anaemia. Amer. journ. of the med. sc. 1887. Oct. Vol. 94.

27. Martius und Lüttke. Die Magensäure des Menschen. F. Enke Stuttgart. 1892.

28. Westphalen. Ein Fall von hochgradiger relativer motorischer Insufficienz des Magens und Atrophie der Magenschleimhaut. Gastroenterostomie St. Petersburg. med. Wochenschr. 1890. Nr. 37 u. 38.

29. K. Wagner. Wie oft trifft man Fälle von mangelhaftem Salzsäuregehalt im Magensaft? Wratsch. 1894. Nr. 20. Centralbl. f. inn. Med. 1895. Nr. 1, S. 11.

30. Rosenstein. Ueber das Verhalten des Magensaftes und des Magens beim Diabetes mellitus. Berl. klin. W. Nr. 13.

31. *a*) A. Schmidt. Ein Fall von Magenschleimhautatrophie nebst Bemerkungen über die sogenannte „schleimige Degeneration der Drüsenzellen des Magens". D. med. Wochenschr. 1895. N. 19.

b) — Untersuchungen über das menschliche Magenepithel unter normalen und pathologischen Verhältnissen. Virch. Archiv. Bd. 143.

32. Allen Jones. Gastric Anacidity. New-York med. Jour. 1893. Mai. p. 573.

33. *a*) Rosenheim. Ueber atrophische Processe an der Magenschleimhaut in ihrer Beziehung zum Carcinom und als selbständige Erkrankung. Berl. klin. W. 1888. Nr. 51 u. 52.

b) — Ueber einen bemerkenswerten Fall von Gastritis gravis. Berl. klin W. 1894. Nr. 39. p. 887.

c) — Pathologie und Theraphie der Krankheiten der Speiseröhre und des Magens. Wien und Leipsig 1891.

34 *a*) A. Hammerschlag. Untersuchungen über das Magencarinom. Arch. f. Verdauungskrankheiten. Bd. II. Heft 1 u. 2. 1896.

b) — Internationale klinische Rundschau. 1894. Nr. 39.

35. v. Noorden. Ueber die Ausnützung der Nahrung bei Magenkranken. Zeitschrift für klin. Med. 1890. Bd. XVII.

36. Sandoz. Beitrag zur Pathol. und Therapie der pernic. Anaemie. Correspondenzbl. f. schweiz. Aerzte. 1887. 15. September.

37. W. Pepper und Stengel. Der gastro-intestinale Ursprung der perniciösen Anaemie. Verhandl. des Congr. f. i. M. Vierzehnter Congress. Wiesbaden. 1896.

38. W. Hunter. An investigation into the pathology of pernicions anaemia. Lancet 1888. Sept. 22. u. ff.

Treatment of pernic. anaemia. Medic. soc. Transact.. Vol. XIII, 1890.

Is pernicious anaemia a special disease? The Practitioner, Vol. XII. 1888.

Summary of three lectures on Transfusion. Brit. med. Journ. 1889. July. 20 u. ff.

Observations on the urine in pernicious anaemia. The Practitioner Vol. XIII. 1889.

39. Lichtheim. Ueber Pathologie und Therapie der perniciösen Anaemie. VI. Congress f. inn. Med. 1887. Ref. Mendels Centralblatt Bd. 6. S. 235. Tageblatt der 62. Vers. d. Naturf. u. Aerzte. Heidelberg 1889. S. 419.

40. Minnich. Zur Kenntnis der im Verlaufe der perniciösen Anaemie beobachteten Spinalerkrankungen. Zeitschr. f. kl. Med. Bd. XXI. 1892.
41. Eisenlohr. Ueber primäre Atrophie der Magen- und Darmschleimhaut und deren Beziehung zu schwerer Anaemie. D. m. W. 1892. S. 1105.
42. v. Noorden. Untersuchungen über schwere Anaemien. Charité-Annalen Bd. XVI. 1891. S. 224.
43. Nonne. Beiträge zur Kenntnis der im Verlaufe der perniciösen Anaemie beobachteten Spinalerkrankungen. Arch. f. Psych. Bd. XXV. ferner: Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk. Bd. 6. und Münchn. Med. W. 1896. S. 329.
44. Jürgens. Atrophia gastro-intestinalis progressiva. Berl. klin. W. 1882. Nr. 28.
45. Blaschko. Mittheilung über eine Erkrankung der sympathischen Geflechte der Darmwand. Virchows Archiv Bd. LXXXXIV. 1883. S. 136.
46. Sasaki. Ueber Veränderungen in den nervösen Apparaten der Darmwand bei perniciöser Anaemie und bei allgemeiner Atrophie. Virchows Archiv. Bd. LXXXXVI. 1884. S. 287.
47. *a*) Nothnagel. Ueber Darmatrophie. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. III.
b) — Die Krankheiten des Darms und des Peritoneums. Spec. Pathol u. Ther. herausg. von Nothnagel. Bd. XVII. 1896.
48. A. Diebella. Beitrag zur Therapie der progressiven perniciösen Anaemie. Zeitschr. f. kl. Med. Bd. XXXI. S. 47. 1896.
49. Biedert und Langermann. Diätetik und Kochbuch für Magen- und Darmkranke. Stuttgart F. Enke. 1895
50. Martius. Ueber den Inhalt des gesunden nüchternen Magens und den continuierlichen Magensaftfluss. D. med. Wochenschr. 1894. Nr. 32.
51. *a*) B. Oppler. Ueber die Abhängigkeit gewisser chronischer Diarrhöen von mangelnder Secretion des Magensaftes. Deutsche med. W. 1896. Nr. 32. S. 511.
b) — Quantitative Pepsinbestimmung. Centralblatt für innere Medicin. 1896. Nr. 1.
52. Riegel. Die Erkrankungen des Magens. Wien. A. Hölder. 1896. (Aus Specielle Pathologie und Therapie herausg. von H. Nothnagel).
53. Miller. Zur Kenntnis der Secretion und Resorption im menschlichen Magen. Arch. f. Verdauungskrank. Bd. I. Heft 3. 1895.
54. P. Cohnheim. Die Bedeutung kleiner Schleimhautstückchen für die Diagnostik der Magenkrankheiten. Arch. f. Verdauungskrank. Bd. I. Heft 3. 1895.
55. v. Mering. Ueber die Function des Magens. Verhandlungen des XII. Congr. für innere Medicin. Wiesbaden 1893.
56. *a*) Moritz. Studien über die motorische Thätigkeit des Magens. Zeitschrift für Biologie. Bd. XXXII. N. F. XIV.
b) — Ueber die Functionen des Magens. Münchner med. Wochenschrift. 1895. Nr. 40.
57. Schüle. Untersuchungen über die Secretion und Mobilität des normalen Magens. Berlin 1895.

Literatur zu Capitel VII.

1. Barfurth. Verhandlungen der anatom. Gesellschaft. April 1896. Jena. G. Fischer.
2. Boas. Diagnostik und Therapie der Magenkrankheiten. 3, Aufl.
3. Böhm und Davidoff. Lehrbuch der Histologie des Menschen. Verlag von J. F. Bergmann.
4. Bonnet. Ueber den feineren Bau der Magenschleimhaut des Menschen etc. Bericht der Gesellschaft für Natur- und Heilkunde. 1893.
5. Brass. Atlas der Gewebelehre des Menschen. Göttingen 1895.
6. P. Cohnheim. Die Bedeutung kleiner Schleimhautstückchen für die Diagnostik der Magenkrankeiten. Archiv für Verdauungskrankheiten. Bd. I.
7. Edelmann. Vergleichend-anatomische und physiologische Untersuchungen über eine besondere Region der Magenschleimhaut bei den Säugethieren. Dtsch. Zeitschr. für Thiermedizin. Bd. RV,
8. Einhorn. Zur Achylia gastrica. Archiv für Verdauungskrankheiten. Rd. I
9. W. Fox. Medical-chirurgical transactions. Bd. 41.
10. Grützner. Ueber Bildung und Ausscheidung von Fermenten. Archiv für Physiol. Bd. 20. 1879.
11. Hamburger. Arch. f. mikroskop. Anatomie. Bd. 34.
12. Hammerschlag. Untersuchungen über das Magencarcinom. Archiv für Verdauungskrankheiten. Bd. II.
13. Hayem. Gastritis parenchymatosa. Allgem. Wiener med. Zeitung. 1894 Nr. 2—17.
14. Köster. Die Entwicklung der Carcinome. Würzburg 1869.
15. Kupfer. Epithel und Drüsen des menschl. Magens. Festschr. d. ärztl. Vereines. München 1883.
16. Lewy. Zieglers Beitr. Bd. I. 1884.
17. Lilienfeld und Monti. Ueber die mikrochemische Localisation des Phosphors in den Geweben. Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd XVII.
18. Lubarsch. Ergebnisse der allgem. Pathol. etc. Jahrgang I., Abtheil. II. Artikel: albuminöse Degeneration.
19. May. Zur pathol. Anatomie des menschlichen Magens. Sitzungsber. d. Gesellsch. f. Morphol. und Biologie in München. 1890. Bd. 5 u. 6.
20. Nicolaides. Ctbl. f. Physiologie. Bd. I.
21. Nussbaum. Arch. f. mikrosk. Anatomie. Bd. 16.
22. Oppel. Lehrbuch der vergleichenden mikroskop. Anatomie der Wirbelthiere. Bd. I. Magen.

23. Paneth. Ein Beitrag zur Kenntnis der Lieberkühn'schen Krypten. Ctbl. f. Physiol. Bd. I.
24. Derselbe. Ueber die secernieenden Zellen des Dünndarmepithels. Arch. für mikroskop. Anatomie. Bd. 48.
25. Rindfleisch. Patholog. Gewebelehre. 5. Aufl.
26. Sacerdotti. Ueber die Regeneration des Schleimepithels des Magendarmcanales bei den Amphibien. Arch. f. Anatomie, Bd. 48.
27. Sachs. Zur Kenntnis der Magendrüsen bei krankhaften Zuständen. J. D. Breslau 1886.
28. Schirren. Ein Beitrag zur Kenntnis der Atrophie der Magenschleimhaut. J. D. Kiel 1888.
29. A. Schmidt. Dtsch. med. Wochenschr. 1895. Nr. 19 u. Virch. Arch. Bd. 143.
30. Stintzing. Zur Structur der erkrankten Magenschleimhaut. Münch. med. Wochenschr. 1889.
31. Stöhr. Zur Kenntnis des feineren Baues der menschlichen Magenschleimhaut. Arch. f. mikrosk. Anatomie. Bd. 20 u. Lehrbuch der Histologie.
32. Stutz. Ueber eosinophile Zellen in der Schleimhaut des Darmcanals. J. D. Bonn 1895.
33. Warburg. Beiträge zur Kenntnis der Schleimhaut des menschlichen Magens. J. D. Bonn 1894.
34. Westphalen. St. Petersburg. Med. Wochenschr. 1890.

Erklärung der Tafel.

Fig. 1. Schnitt durch ein exprimiertes Schleimhautstück von Fall XI. (Algenstädt.) 24. III. 95. Dicht gedrängte Epithelschläuche mit atypischen Epithelien, zahlreichen Mitoson und starker Leukocyteneinwanderung. Vergr. Zeiss B. Oc. 3.

Fig. 1 *a*). 3 Zellen mit atypischen Mitosen aus Fig. 1. Hyperchromatische Formen (Monaster) und Tochtersterne mit Versprengung von Chromosomen und Störung im Verlauf der Mitose, sowie geringer Asym. metrie. Vergr. Zeiss. homogen. Immersion $^1/_{12}$. Oc. 4.

Fig. 2. Schnitt durch ein exprimiertes Schleimhautstück von Fall XI. (9. X. 95.) Wucherung des Zwischengewebes und der Grübchen. auch hier atypische Epithelien. Bei Bz Becherzellen, bei m Mitosen. Vergr. Zeiss C. Oc. 2.

Fig. 3. Schnitt durch die Magenwandung (Fundusregion) von Fall XI. (26. III. 96.) Drüsen- und Oberflächenepithel nicht vorhanden; starke Wucherung des interstit. Gewebes, zahlreiche hyaline Kugeln. Bei V Vorräume, bei mm muscularis mucosae. Vergr. Zeiss B. Oc. 3· Färbung in Fig 1—3 mit Jodhämatoxylin.

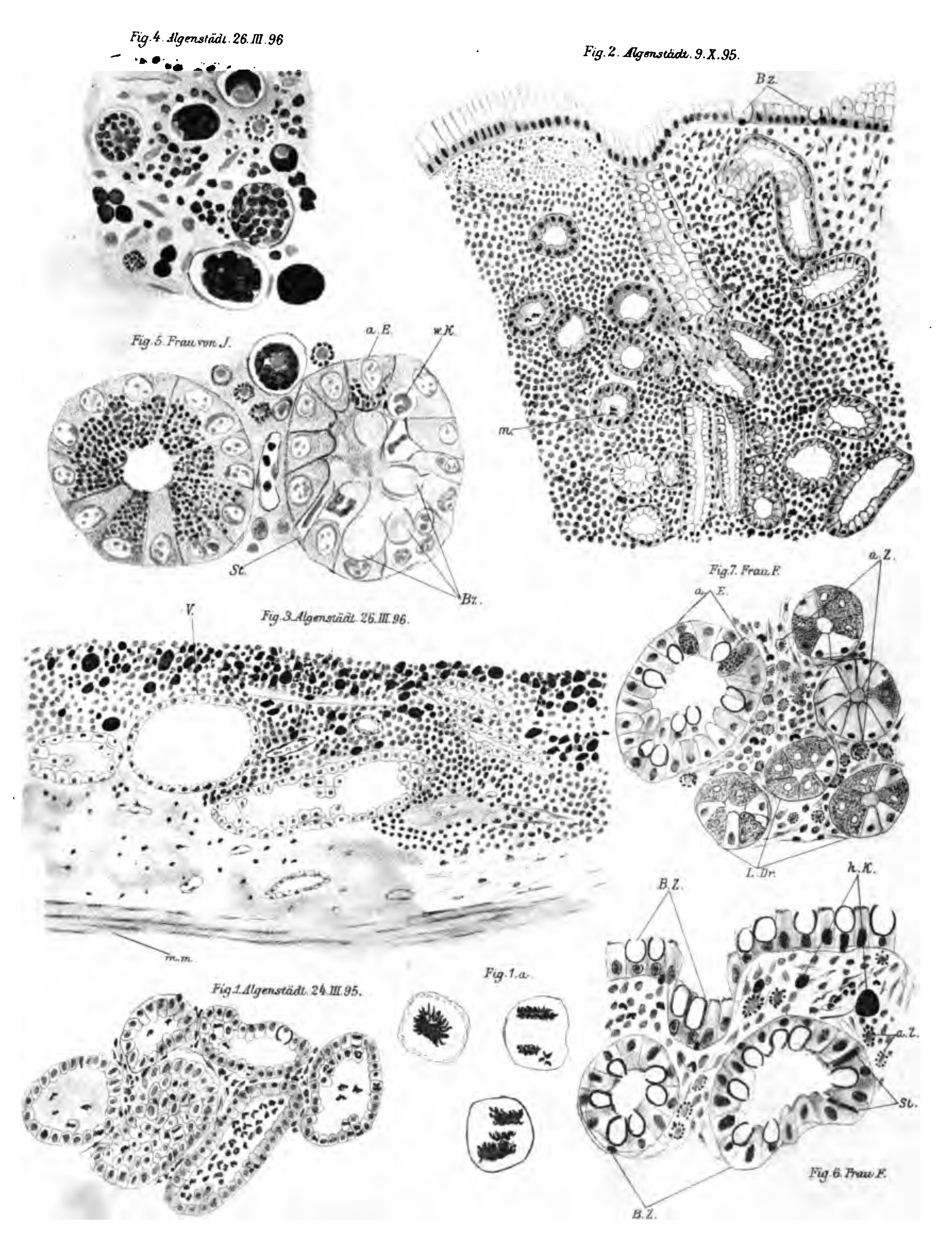
Fig. 4. Entstehung der hyalinen Kugeln aus Zellgranulis. Fall XI. Färbung mit Bondischer Triacidlösung. Vergr. Zeiss. homog. Schersin $^1/_{12}$. Oc. 3·

Fig. 5. Schnitt durch exprimiertes Schleimhautstück. Fall VII. Frau v. J- Bei a. E. und in dem links gelegenen Drüsenschlauch fuchsinophile Epithelien (Nussbaum'sche Zellen), bei St. Stöhr'sche, bei Bz Becherzellen, W. K. eingewanderte Leukocyt. Färbung und Vergrösserung wie in Fig. 4.

Fig. 6. Schnitt durch exprimiertes Schleimhautstück von Fall VI. (Frau F.); An dem Oberflächenbelag und den Grübchen zalreiche Becher- und Stäbchensaumzellen (Bz), Stöhr'sche (St) und acidophile Wanderzellen (a. Z.); einige hyaline Kugeln (h. K.).

Fig. 7. Schnitt durch exprimiertes Schleimhautstück desselben Falles. Bei L. Dr. Labdrüsen mit vielen stark granulierten Belegzellen. Becherzellen und acidophile Epithelien (a. E.). Verbreiterung des Zwischengewebes, in dem viele acidophile Wanderzellen (a. Z.). Färbung mit Bergonzini'scher Triacidlösung. Vergr. Zeiss C. Oc. 4.

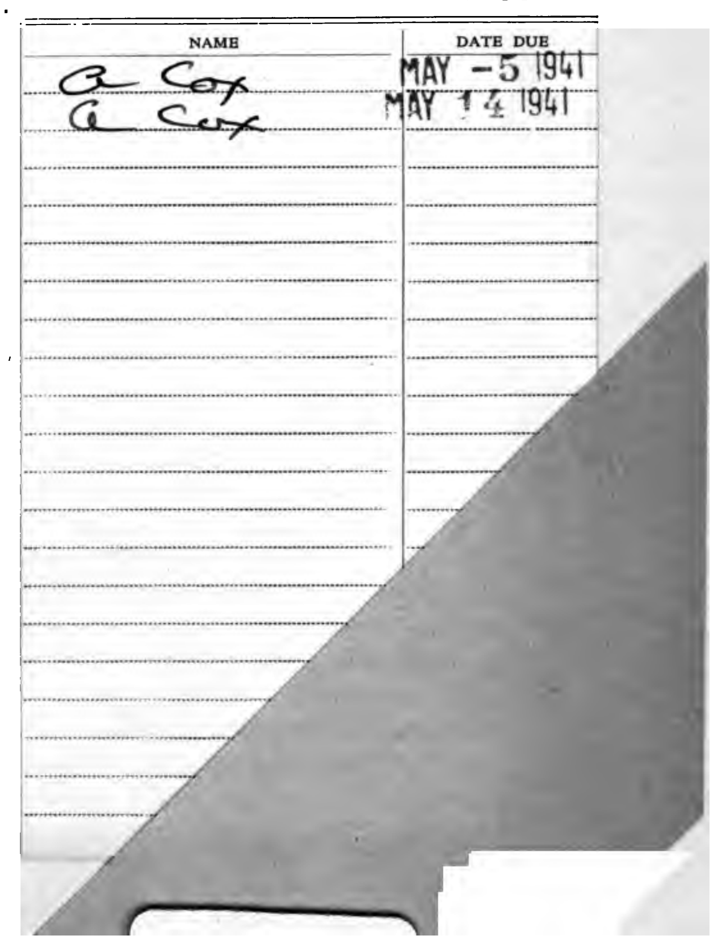
In Fig. 5 müssten die Körner der Nussbaum'schen Zellen einen mehr fuchsinrothen Farbenton haben; um aber nicht zu viel Farben anwenden zu müssen, ist die gleiche Farbe wie in Fig. 4. angewendet worden.



O. Lubarsch del.

Verlag von Franz Deuticke in Wien und Leipzig.

Lith. Anst. v. Th. Bannwarth, Wien.



NAME	DATE DUE
A Cox	MAY -5 1941
A Cox	MAY 14 1941

Druck von Rudolf M. Rohrer in Brünn.